

# ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

MARS-AVRIL — 1918

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### A PROPOS DE L'AVANCEMENT MUSCULAIRE

Par le docteur **E. LANDOLT.**

On est toujours heureux de voir ses idées comprises, ses conseils suivis, son expérience confirmée.

J'ai démontré, on le sait, que la ténotomie équivaut, à tous égards, à la parésie du muscle ténotomisé, tandis que l'avancement a un effet précisément contraire.

Pratiquer une ténotomie dans un cas de parésie musculaire ou d'insuffisance de convergence signifie donc ajouter une parésie ou une insuffisance à une autre.

Dans le cas même de strabisme concomitant, l'avancement musculaire est l'opération de choix, parce que, contrairement à ce qu'affirment les manuels, les muscles antagonistes de la déviation sont affaiblis; la ténotomie des adducteurs porte, de plus, un préjudice grave à la convergence, fonction des plus importantes, notamment pour le rétablissement de la vision binoculaire.

Je regrette seulement que ces faits n'aient pas encore plus complètement fait renoncer à la ténotomie.

La principale raison en est, sans aucun doute, la routine qui s'oppose toujours à tout progrès. On continue à mal faire parce que la moindre réflexion, la moindre modification de procédé réclamerait un effort dont le commun des esprits est incapable, et parce que l'École a toujours agi ainsi.

La lutte est inutile contre un ennemi si peu intéressant et cependant si puissant; les dieux eux-mêmes y perdraient leur peine.

Je suis, par contre, toujours attentif aux observations d'esprits

ouverts, de confrères qui ne demandent qu'à progresser et à faire progresser notre art. C'est pour cette raison que j'ai lu avec un vif intérêt l'article que M. Terrien a consacré à l'avancement musculaire, dans le précédent numéro de ces *Archives*.

Il paraît que cette opération, dont il a été un des premiers à saisir la signification, ne lui donne pas toujours le succès qu'il en attend. Les fils placés près du bord du muscle sectionné coupent quelquefois ce muscle en exerçant une traction parallèle à ses fibres.

Notre excellent confrère pare à cet inconvénient au moyen de sutures de soutien du muscle avancé. Ce n'est pas cet ingénieux procédé que je veux discuter, mais j'avoue que, pour ma part, je n'aurai guère l'occasion de l'employer. Le déchirement du muscle par les deux fils que j'y introduis, est un accident inconnu dans ma pratique. Cela tient sans doute à ce que, loin d'isoler le muscle, j'ai soin de comprendre dans la suture tout le tissu adjacent : capsule et même parfois une partie de la conjonctive.

De plus, si, après la section du muscle, les fils paraissent un peu trop rapprochés du bord sectionné, je n'hésite pas à les retirer, l'un ou l'autre ou tous les deux, pour les introduire plus en arrière. Cet acte est d'autant plus facile qu'on peut saisir le muscle par son bord, le soulever et contrôler *de visu* l'entrée et la sortie de l'aiguille. Je répète : avec cette précaution on ne risque jamais que les fils coupent le muscle.

Le danger du relâchement de la suture m'apparaîtrait plutôt de l'autre côté, à son insertion près de la cornée. C'est là que j'ai observé parfois, non point une déchirure complète, mais un certain relâchement de la suture. C'est pour cette raison que je ne suis satisfait que lorsque, après avoir noué les fils, je vois l'extrémité sectionnée du muscle dépasser le bord cornéen.

Il est bien évident qu'il ne saurait s'insérer là, mais, puisqu'un certain relâchement des sutures à cet endroit n'est guère évitable, l'excès de l'avancement pare à une trop forte rétraction du muscle qui finit par se trouver juste à l'endroit le plus favorable à sa nouvelle insertion, c'est-à-dire à proximité du limbe cornéen.

J'ajoute que je fais passer mes sutures beaucoup plus loin le long du bord cornéen que ne le montrent les figures de M. Terrien, afin d'obtenir une plus forte résistance des tissus. Je sup-

pose que M. Terrien fait pénétrer ses sutures très profondément dans la sclérotique, et il a parfaitement raison s'il désire n'y pas comprendre une plus grande étendue de tissu.

Il est d'ailleurs juste de reconnaître que, si les sutures cèdent à cet endroit, cela est entièrement la faute des opérés. Chez des personnes raisonnables cet accident n'arrive pas ; mais bien chez des enfants qui, en se réveillant de l'anesthésie, ou sous l'influence de visites inopportunes, remuent, pleurent, dérangent leur pansement, etc. Aussi obtenons-nous des résultats opératoires beaucoup plus satisfaisants chez les adultes, où l'état des tissus est cependant moins favorable conjonctive plus fragile, sclérotique plus résistante que chez les enfants, où les tissus permettent une pénétration profonde des sutures.

On ne saurait être trop sévère dans l'observation de la tranquillité et de la docilité des malades après une opération sur les muscles oculaires. N'importe quelle intervention chirurgicale exige avant tout l'immobilité de la partie opérée, si la guérison doit être irréprochable. Combien les conditions de nos interventions ne sont-elles pas défavorables, l'organe sur lequel nous opérons ne pouvant pas être immobilisé complètement, et cependant le succès de nos opérations exige impérieusement une guérison par première intervention.

Après l'avancement musculaire, qu'il soit pratiqué sur un seul ou sur les deux yeux simultanément, l'opéré doit, au moins pendant une semaine, rester tranquille, les deux yeux bandés. Alors on n'aura que bien rarement besoin d'une intervention complémentaire.

Et s'il m'en fallait une, ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels que j'aurais recours à la ténotomie de l'antagoniste, l'avancement du muscle homonyme sur l'autre œil ou la répétition de l'avancement d'un muscle mal inséré étant autrement logique et autrement efficace qu'une ténotomie.

Qu'il me soit permis de profiter de cette occasion pour préciser un conseil dont j'ai fait suivre chacune de mes publications sur l'avancement musculaire. J'ai toujours insisté sur la nécessité d'obtenir une forte surcorrection immédiate. J'aurais dû ajouter, ce qui est d'ailleurs évident, que le degré de cette surcorrection doit être notablement plus élevé lorsque le malade se trouve sous l'influence de l'anesthésie générale que sous l'anesthésie locale, et

plus marquée chez des enfants que chez des adultes raisonnables.

Quant au procédé opératoire proprement dit, j'ai toujours dit que plus d'un procédé peut être bon et que je revendique non pas l'honneur d'en avoir indiqué un, qui cependant donne d'excellents résultats, mais bien celui d'avoir démontré la fausseté des idées courantes concernant l'étiologie du strabisme et l'effet d'une intervention sur l'appareil moteur des yeux.

### LA PART DE L'HÉRÉDITÉ ET DE L'ÉTUDE DANS LE DÉVELOPPEMENT DE LA MYOPIE

Par † le Professeur **M. STRAUB**,

Professeur d'Ophthalmologie à l'Université d'Amsterdam.

L'observation, même superficielle, des myopes, fait déjà naître l'idée que deux facteurs au moins interviennent dans le développement de la myopie : l'enseignement scolaire et l'hérédité.

Kepler (1), en 1603, trouvait naturel que la myopie fût la réfraction des savants. Les oculistes de la première moitié du dix-neuvième siècle, avant toute statistique sur les états de réfraction, attribuèrent la myopie au surmenage des écoles. Citons d'abord Mackenzie (2), le célèbre oculiste écossais. Cohn (3) ayant pris l'initiative de la première enquête sur la fréquence des formes de réfraction dans les écoles, se crut en droit d'attribuer la myopie des élèves à l'étude. Il allait trop vite. Les observations de contrôle lui manquaient. Combien de myopes aurait-on trouvés parmi ces enfants s'ils n'étaient pas entrés à l'école ? Cohn ne pourrait nous le dire. Tscherning (4), le premier, combla cette lacune par son examen des conscrits danois. Il prouva que le pourcentage de myopes dans un groupe de personnes est d'autant plus élevé que l'apprentissage de leur métier a été de plus longue durée. J'ai eu l'occasion d'établir d'autres statistiques de contrôle, d'une autre espèce, dans une enquête sur les yeux des écoliers d'Amsterdam. Cette enquête prouvait que les élèves des écoles gratuites ou de

(1) JOHANNES KEPLER, *Dioptrik*, Augsburg, 1611.

(2) MACKENZIE, *Tract. treatise on diseases of the eye*, 1852.

(3) COHN, 1877, 1887.

(4) J. TSCHERNING, *Arch. f. Ophth.*, XXIX.



prix peu élevé devenaient bien moins myopes que les élèves des écoles payantes. Les écoles de différents ordres donnaient donc un pourcentage de myopie différent, l'influence de l'école était démontrée. Je fais remarquer que Tscherning avait démontré l'influence de la durée d'apprentissage et que l'enquête d'Amsterdam démontrait l'influence de l'intensité d'étude. Puis nous avons comparé des élèves d'écoles différentes.

Dans une autre série de recherches, faite par mes élèves, dans les établissements d'enseignement secondaire sans humanités, ce pourcentage fut trouvé bien inférieur à celui des établissements où l'enseignement classique prédomine.

Une autre preuve, assez élégante, fut trouvée par mon élève Van der Meer (1). Comptant les réfractions de même espèce nous avions construit diverses courbes : courbe d'après l'âge des élèves, courbe d'après le numéro des classes. Elles se trouvèrent différentes et je priai Van der Meer d'en chercher la cause.

Il rapporta bientôt une statistique montrant que les écoliers de même âge avaient des taux de myopie différents selon qu'ils avaient atteint l'une ou l'autre classe. Si, par exemple, un élève de 15 ans n'avait atteint que la première classe de l'école moyenne, sa chance de myopie n'était que de 15,5 p. 100, dans la seconde de 17 p. 100, dans la troisième de 21 p. 100, dans la quatrième de 24 p. 100. La myopie dépendait plutôt de la classe atteinte que de l'âge, c'étaient les classes et non l'âge qui étaient responsables de la myopie.

Toutes ces données prouvent que l'école a vraiment une part considérable dans l'étiologie de la myopie.

Il est plus difficile de rassembler des preuves convaincantes en ce qui concerne l'influence de l'hérédité.

Sans doute on voit fréquemment des myopes parmi les enfants de myopes, mais Tscherning remarque justement que la fréquence de 30 p. 100 de myopes dans les écoles moyennes, pourrait expliquer la présence d'un myope dans une famille de trois enfants sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'hérédité pour expliquer l'origine de cette myopie. Pour en juger, on devrait posséder les arbres généalogiques des familles, de classes moins aisées, où la myopie n'est pas aussi fréquente. Et si l'on veut rester dans les

---

(1) VAN DER MEER. Thèse. Amsterdam, 1901.

classes aisées, une série d'arbres généalogiques se contrôlant mutuellement, montrant des familles à myopes à côté de familles sans myopie. Or, ces observations sont rares. On s'est borné ordinairement à déterminer la réfraction des parents et des enfants de deux générations seulement. Je rappelle les recherches de Mottais et celles de Hertel, qui ont trouvé que les parents myopes ont plus d'enfants myopes que les parents emmétropes ou hypermétropes. Le seul auteur, qui possède un grand nombre d'arbres, est Czrellitzer (1), mais ses publications sont loin d'être complètes. Il donne seulement quelques conclusions, montrant qu'il ne doute pas de l'influence prépondérante de l'hérédité. Fleischer a publié une série de faits, recueillis dans un petit village du Wurtemberg, dans lequel il a trouvé parmi les habitants l'énorme pourcentage de 3 p. 100 de myopie. Les myopes n'étaient pas répartis dans les mêmes proportions pour toute la population. Il y avait, dans le village, une famille de paysans, présentant des cas nombreux de myopie grave. Dans son travail, il nous donne un bon exemple d'un arbre généalogique de famille myope. La description des circonstances et des cas cependant fait naître le doute qu'on se trouve en présence de cas de myopie exceptionnels et on ne peut tirer de conclusions de ces faits pour la myopie en général.

En attendant des preuves plus concluantes, il n'est pas douteux que les parents myopes ont plus fréquemment des enfants myopes que les parents non myopes. De même, la myopie se retrouve dans les générations successives d'une même famille.

Qu'est-ce que cela prouve ? Est-on en droit d'attribuer la myopie d'un membre de cette famille à une particularité d'une partie de son plasma germinatif, héritée d'un ancêtre myope ? Faut-il combiner une seule théorie une hérédité supposée et l'influence certaine de l'école ? Ou bien peut-on encore mettre en doute l'affirmation que la myopie est une maladie vraiment héréditaire ?

Dans le cours de mon travail, j'aurai l'occasion de montrer l'existence d'agents véritablement héréditaires qui peuvent avoir une influence sur le développement de la myopie, mais déjà je constate que les faits sur la fréquence de la myopie dans certaines

---

(1) CZRELLITZER, *Berl. klin. Woch.*, 1902.

familles ne prouvent pas du tout une véritable hérédité mais tout au plus l'existence d'une myopie familiale.

Mettons que dans une famille on aime les études classiques, ou les vocations pour lesquelles les études prolongées sont de rigueur et qu'il soit prouvé de plus que ces études favorisent la myopie. Alors, dans chaque génération, nous verrons apparaître des myopes sous l'influence de conditions extérieures, sans que nous ayons le droit de parler d'une myopie héréditaire. Ce qui est peut-être héréditaire est un facteur psychique, ce sont ces préférences de famille.

Et encore celles-ci peuvent être transmises en dehors du plasma germinatif par la suggestion de père à fils, par la suggestion d'un ancêtre influant sur plusieurs de ses descendants, sans que la tendance héréditaire y soit pour rien. Comme partout, il nous faut, pour trancher la question, plus que la statistique. Il faut connaître le milieu où ces myopes ont vécu, leur profession, leurs études, leurs préjugés, pour savoir si la répétition des facteurs externes a produit la répétition de la myopie. Prenons, par exemple, la famille rurale dont Fleischer nous donne la réfraction dans plusieurs générations. Nous voudrions savoir s'il y a dans cette famille une tendance à l'astigmatisme, défaut héréditaire par excellence favorisant la myopie, s'il y a dans cette famille un défaut de constitution favorisant les maladies cornéennes, qui favorisent à leur tour la myopie : s'il y a dans cette famille des préférences pour le travail intellectuel. Or, l'examen des cas de M. Fleischer montre que l'astigmatisme est très fréquente dans cette famille, et que celle-ci est plutôt une illustration de l'hérédité de l'astigmatisme.

Dans un autre sens encore, l'hypothèse de l'hérédité de la myopie doit être analysée de plus près. Il faut se demander quelle propriété pourrait être transmise héréditairement ? L'élongation de l'axe visuel ? Cette supposition est invraisemblable, puisque l'élongation dans l'œil myope est la conséquence d'une déformation qui va s'augmenter pendant la durée de la croissance et quelquefois au delà. L'œil n'est pas allongé par croissance des tissus dans la direction antéro-postérieure, les tissus sont distendus, étirés, comme le montrent l'ophtalmoscopie et l'histologie.

Si l'hérédité y était pour quelque chose, la disposition à l'élongation devrait s'hériter ? Cette disposition pourrait consister, par

exemple, dans une faiblesse des tissus du pôle postérieur ou dans une insertion défavorable des muscles extérieurs, par laquelle leur contraction exercerait une pression trop grande. Dans le courant de ce travail, je m'efforcerai de prouver qu'il entre plutôt en jeu un facteur psychique héréditaire et que même les facteurs organiques que j'admets, différents d'ailleurs de ceux dont parlait cette dernière hypothèse, ont besoin de l'intermédiaire du facteur psychique.

Je terminerai en attirant l'attention sur un fait dont j'aurai besoin plus tard, à savoir qu'une hérédité réelle est plus vraisemblable pour les autres anomalies de réfraction que pour la myopie. Déjà l'observation quotidienne et superficielle de tout oculiste fait apparaître ce fait, car l'hypermétropie et l'astigmatisme de degrés élevés sont rares. C'est un fait qui ressort des enquêtes scolaires. La série la plus exacte d'observations, que je possède personnellement, se trouve dans le travail de M. Van der Meer, résultat d'une enquête soigneusement faite par tout le personnel de ma clinique et concernant les élèves de 6 écoles secondaires, en tout 1.673 cas. Parmi ces élèves il y avait 20 p. 100 de myopes, 4,25 p. 100 d'hypermétropes de 2<sup>e</sup> et plus, 2 p. 100 de 3<sup>e</sup> et plus, 4 1/4 p. 100 d'astigmates de 2<sup>e</sup> et plus, près de 2 p. 100 d'astigmates de 3<sup>e</sup> et plus. Parce que les astigmates et les hypermétropes sont relativement rares, l'oculiste, rencontrant dans une famille plusieurs cas de ces défauts de réfraction, d'un degré relativement élevé, a le droit de supposer l'existence d'une influence héréditaire. Au contraire, quand il trouvera dans une famille le même nombre de personnes myopes, il ne lui serait pas permis d'y reconnaître l'effet d'une telle hérédité.

Pour la même raison, quelques rares arbres généalogiques peuvent, dans le cas d'hypermétropie et d'astigmatisme, suffire pour démontrer l'influence de l'hérédité. D'autant plus qu'on ne connaît pas de causes extérieures mettant les jeunes gens dans ces conditions de réfraction, comme le travail à l'école le fait pour la myopie. Je donnerai comme exemples une famille hypermétrope dont nous devons l'observation à Waardenburg (1), qui a fait une bonne thèse sur l'hérédité, à Utrecht (fig. 1), et une famille astigmatique observée par M. Steiger (2). A propos de l'hypermétropie

(1) WAARDENBURG. Thèse. Utrecht, 1913.

(2) STEIGER, *Die sphaer. Refractionen des menschlichen Auges.*

on doit distinguer le défaut de réfraction et la maladie. Cette dernière a, comme symptôme cardinal l'hypermétropie, à côté, nous trouvons le strabisme et l'amblyopie monoculaire. On rencontre souvent dans une famille d'hypermétropes des strabiques et des personnes à amblyopie monoculaire qui n'ont pas d'hypermétropie. Je voudrais prier les collègues qui, à l'occasion, nous fourniront les arbres généalogiques si désirés, de noter aussi les personnes qui présenteraient des symptômes hypermétropiques. Je suis sûr que leurs observations y gagneront en importance.

Jusqu'ici nous avons étudié le sujet de la façon habituelle en clinique, parlant de nos observations spéciales et cherchant ce qu'elles nous enseignent sur l'hérédité. Cette méthode ne suffit plus depuis que l'hérédité est étudiée rigoureusement et est de-

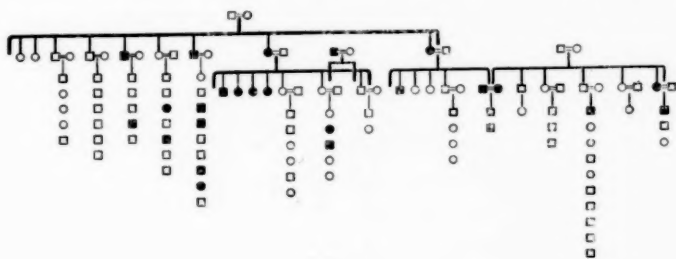


FIG. 1.

venue le sujet d'une science à part. M. Steiger, dans une monographie sur l'étiologie des anomalies de réfraction, nous a donné l'exemple en plaçant l'hérédité au premier plan. Dans ce travail il cherche à démontrer l'influence prépondérante ou exclusive de l'hérédité, spécialement dans la genèse de la myopie. Il considère l'hypothèse de la myopie scolaire comme dénuée de fondement et comme l'effet d'observations incomplètes. Or, je ne suis aucunement convaincu par l'argumentation de Steiger, et ne trouve, dans son livre, aucun argument sérieux. M. Steiger n'a pu ni réfuter l'opinion généralement admise que l'école exerce une influence prépondérante sur la genèse de la myopie, ni prouver l'influence de l'hérédité. Il a probablement raison de dire que les partisans de la théorie scolaire n'ont pas assez tenu compte de l'influence de l'hérédité. Peut-être se sont-ils tus par prudence. Pour moi, si dans mes travaux sur l'étiologie de la myopie j'ai évité de parler

de l'hérédité, cette abstention trouvait sa cause dans le désir de ne pas embrouiller une question déjà suffisamment compliquée. J'aurais voulu attendre plus longtemps encore le moment d'aborder ce sujet avec l'espoir d'arriver à une conviction certaine lorsque nous posséderons une belle collection d'arbres généalogiques.

Cependant, le livre de M. Steiger demande une réponse. Il est nécessaire de maintenir l'influence de l'école et il est tout naturel que celui qui entreprend cette défense tâche en même temps de préciser la part de l'hérédité. J'accorde sans restriction, qu'il faut chercher dans l'étude de l'hérédité la base solide pour apprécier la valeur des observations. J'accorde aussi à M. Steiger qu'on ne pourrait avoir un guide plus sûr que M. Johannsen (1), l'auteur d'un traité très exact sur l'hérédité.

Commençons par un abrégé des idées de M. Johannsen. Un individu est le composé d'une quantité de propriétés physiques et psychiques, qui sont en partie les reproductions de qualités ancestrales, en partie des qualités acquises sous l'influence de la vie dans un milieu déterminé. L'hérédité et le milieu travaillent ensemble à la construction de l'individu.

L'individu avec tous ses caractères est le phénotype, l'ensemble des phénomènes. La partie appartenant à l'hérédité est le génotype. La différence entre les deux est formée par les « qualités personnelles ». C'est-à-dire que selon M. Johannsen les « qualités personnelles » ne sont pas transmises à la postérité. Voilà l'axiome d'où part M. Johannsen. C'est la seule critique que j'adresserai à l'auteur; il se donne l'air de prouver cette thèse et en réalité elle constitue son point de départ. Pour notre sujet cette critique est sans importance. Nous ferons bien d'adopter cette thèse anti-Lamarckiste, dont Weismann a été le premier et le plus acharné défenseur. Si elle ne contient pas toute la vérité, et j'avoue que c'est mon opinion, elle s'en approche assez près pour que nous l'acceptons comme base de notre argumentation.

La thèse fondamentale de Weismann donne à M. Johannsen l'occasion de déterminer dans les cas simples qu'il étudie, d'une part les qualités personnelles, d'autre part les qualités héréditaires, les qualités de génotype. Il n'a qu'à faire des cultures

---

(1) JOHANNSEN, *Elemente der exakten Erblchkeitslehre*, 1913.

pures. Les descendants répèteront les qualités héréditaires et perdront les qualités personnelles de l'ancêtre. Nous ne ferons que mentionner la restriction, qu'on sera toujours obligé d'élever la culture dans un milieu déterminé et que les qualités personnelles relevant de ce milieu se reproduiront dans les descendants et pourraient en imposer comme qualités génotypiques à un observateur moins attentif que M. Johannsen. Les cultures pures ne sont réalisables que pour les organismes unisexuels ou bien pour les organismes ayant les deux sexes sur le même individu. Si une fécondation par un autre individu est nécessaire pour la procréation, chaque génération introduit un autre génotype dans la famille et la détermination des qualités de race devient très difficile ou même impossible. Cependant, par ses cultures pures de fèves et d'autres graines, M. Johannsen a obtenu des résultats remarquables et qui pourront nous être utiles même s'ils ne sont pas directement applicables aux myopes, dont on ne pourrait faire des cultures pures.

Même dans une culture pure les individus ont chacun leurs qualités personnelles. Si l'on rassemble les données concernant une grande quantité d'individus appartenant à une lignée pure et si l'on étudie la répartition des propriétés au point de vue quantitatif on trouve ces quantités distribuées selon la courbe de fréquence binominale, dont Quetelet nous a fait connaître l'importance pour la biologie. Il y a une majorité d'individus possédant la propriété examinée dans une certaine quantité moyenne. A côté se rangent des minorités décroissantes possédant la propriété dans une quantité supérieure ou inférieure. On peut arranger les chiffres des quantités dans une courbe symétrique.

Il est un fait remarquable et je dirais même, si l'on tient compte des peines que M. Johannsen s'est données pour arriver à des lignées pures, un fait inattendu que les courbes de fréquence d'un groupe d'individus ne formant pas une lignée pure, mais rassemblés plutôt au hasard se rangent généralement dans les courbes symétriques correspondant à la formule binominale. Autrement la découverte de Quetelet n'aurait pas été possible, la notion des lignées pures ne lui étant pas connue. La plupart des qualités biologiques examinées se rangent dans une courbe de Quetelet, soit qu'on considère la taille d'hommes adultes, la quantité de sucre dans les betteraves, la quantité d'échancrures ou de



nervures dans les feuilles de chêne, la quantité de fautes dans le travail d'un groupe d'écoliers, etc.

Cependant, en travaillant avec un matériel impur, on doit s'attendre à rencontrer des courbes asymétriques et puisque la courbe des réfractions oculaires d'une population examinée est toujours asymétrique, il est pour notre sujet très important de noter ce que M. Johannsen nous apprend sur les courbes asymétriques, se fondant sur les faits sûrs résultant d'observations sur des cultures pures.

D'abord, il est impossible qu'il y ait dans certain individu-ancêtre, point de départ d'une culture, deux génotypes réunis. Ces types se montreront à part dans sa postérité. En arrangeant la courbe de fréquence des descendants on pourra même trouver deux courbes symétriques, placées l'une à côté de l'autre. Si les deux courbes se superposent partiellement on obtient une courbe asymétrique. Le cas extrême de courbe asymétrique est la courbe symétrique double. Dans le cas supposé la courbe irrégulière provient d'un mélange de deux lignées dans l'individu-ancêtre. Il y a aussi des courbes irrégulières provenant de populations descendant d'une lignée pure, mais influencées partiellement par des conditions du milieu, changeant pendant la croissance dans une partie de la population, la quantité de la propriété soumise à l'étude.

Voici deux cas discutés par M. Johannsen, importants pour nous :

a) La double élévation provient du fait que deux races sont mélangées dans la population. La lignée pure acquise par la culture d'un individu appartenant à l'élévation A répète cette élévation. La lignée pure provenant d'un individu appartenant à l'élévation B donne l'élévation B. M. Johannsen n'omet pas de faire remarquer qu'il y a une possibilité d'erreur, puisque par sa qualité personnelle certain individu appartenant au groupe génotypique A, s'est peut-être glissé dans le groupe B. Alors, contrairement à l'attente, sa lignée possédera le type du groupe A.

b) On trouve mélangés dans une population des individus appartenant à une seule race mais vivant dans deux milieux différents, exerçant chacun leur influence sur la propriété étudiée dans la statistique. Ici les lignées pures des deux groupes formeront l'élévation A si la culture a eu lieu dans le milieu A, l'éléva-



tion B si la culture a eu lieu dans le milieu B; la courbe présente deux élévations si la culture a eu lieu de nouveau dans les deux milieux.

Le cas *a* représente les idées de Steiger sur la genèse de la myopie. Ceux qui attribuent la myopie uniquement à l'influence de l'école retrouveront leur théorie dans le cas *b*; combinant dans une seule population et dans une seule courbe les individus appartenant à un milieu où on ne tient pas grand compte de l'instruction reçue à l'école et les individus vivant dans un milieu où on tend à abuser de l'enseignement scolaire.

Il est clair que nous aurons à examiner la question de la myopie sans pouvoir faire usage de cultures pures, descendant d'individus myopes. Tâchons d'aller de l'avant sans cette aide précieuse. Le résultat prouvera que les données dont l'ophtalmoscopie dispose jusqu'ici ne sont pas tout à fait qualifiées pour arriver à des conclusions mathématiques, mais suffisent toutefois pour nous guider dans la pratique.

Donders nous apprend à ranger entre l'hypermétropie et la myopie comme réfraction normale l'emmétropie. Le biologiste s'étonne, et à bon droit, de l'existence d'une réfraction normale aussi précisément déterminée. Il sait que toutes les qualités normales dans la nature vivante se rangent selon une courbe binomale, qu'on rencontre partout dans la nature vivante non pas une seule quantité à considérer comme normale, mais une large zone de quantités normales. Le biologiste est tout prêt à accepter comme réelle une courbe des réfractions, dans laquelle on trouve au milieu un maximum, qui pourrait bien être l'emmétropie et à côté de cette moyenne des cas faibles de myopie et d'hypermétropie. Les faits ne confirment pas cette attente.

Il y a 35 ans, quand je commençais mes études sur la réfraction, je partageais cette opinion biologique et le premier travail que j'ai fait sur ce sujet était précisément une enquête sur la réfraction normale. J'étais très étonné alors de retrouver toujours l'emmétropie avec une exactitude remarquable. Cependant le choix de la « population » servant à mon enquête pourrait être sujet à critique. Elle se composait de jeunes gens se présentant au bureau de la garnison pour prendre un engagement à l'armée. Une population plus complète et dont le choix est moins sujet à critique se trouve dans les écoles. On devra avoir soin d'examiner

tous les élèves et de ne pas laisser aux instituteurs, comme on l'a fait maintes fois, la tâche de signaler les anormaux. Une courbe de toutes les réfractions présentes dans une école contient un grand nombre d'emmétropes; à côté de ce maximum on ne trouve qu'une faible quantité de cas de myopie et d'hypermétropie que quelques oculistes voudraient peut-être considérer encore comme normaux, mais que la grande majorité parmi nous rangera sans doute dans le groupe des anormaux.

La paralysie de l'accommodation par instillation d'atropine dans une série de ces yeux emmétropes peut rassurer notre biologiste. L'atropine fait disparaître l'emmétropie et la remplace par de faibles degrés d'hypermétropie, qui se rangent dans une belle courbe binomale. Nous voilà d'accord avec la biologie. La question de la réfraction cependant n'est pas résolue par cette constatation.

D'abord, nous avons à constater le fait, qui découle de l'examen des yeux atropinisés, que l'apparente emmétropie est réalisée par un tonus du muscle ciliaire très exactement ajusté, de 0 p.25 si l'hypermétropie latente est de 0 p.25, de 1 p.25 si l'hypermétropie est de 1 p.25, etc. C'est un tonus, pour ainsi dire intelligent, adaptant l'œil à la vision de distance, mettant la personne qui voit dans les conditions nécessaires pour voir nettement les objets éloignés, et sans effort volontaire. C'est un tonus très puissant, qui ne se perd pas dans la chambre noire, comme le soi-disant tonus des hypermétropes. On ne peut pas ignorer ce tonus efficace, on ne peut douter davantage, comme le fait M. Steiger, de la valeur du tonus, parce que les physiologistes ne connaîtraient pas un tel tonus. Le fait est acquis. Les physiologistes peuvent venir chez nous apprendre les qualités du tonus du muscle ciliaire, s'ils le désirent.

Dans ma théorie de l'emmétropie j'ai attribué à ce tonus un rôle encore plus important dans la genèse de la réfraction normale. J'ai fait remarquer que pendant la croissance la courbe des réfractions se resserre (fig. 2). On le voit, en comparant la courbe C ayant trait à la réfraction des nouveau-nés et les courbes A et B concernant des écoliers de différents âges. Les yeux des nouveau-nés font une courbe à sommet large. Ils sont très différents les uns des autres. Pendant la croissance, ils se rapprochent de plus en plus de la réfraction idéale de l'emmé-

tropie. Selon la théorie, le changement de forme, qui a pour effet ce rapprochement vers l'uniformité utile, est effectué par le tonus ciliaire persistant. Attirant continuellement les tissus environnants, il change la forme du cristallin, de la zonule ciliaire et du muscle ciliaire, de telle manière même que la mise au point emmétropique, qui était atteinte d'abord seulement par un change-

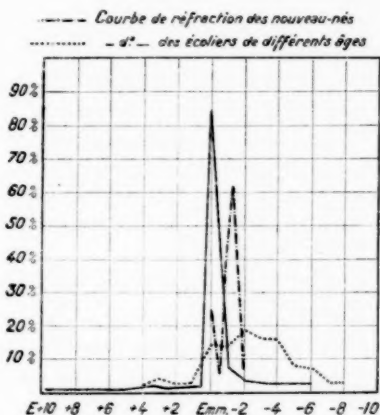


FIG. 2.

ment dynamique, devient de plus en plus l'effet de la structure de l'œil en repos.

Je ne puis pas répéter ici toute mon argumentation. La comparaison des courbes A, B et C parle déjà assez clairement. Je n'ajouterai qu'un seul fait important. Mon collaborateur Zeeman qui a fait dans mon laboratoire des mensurations ophtalmométriques très exactes, a déterminé les mesures d'une série de 25 yeux emmétropes. Il a pu constater que ces yeux emmétropes, n'étaient, en aucune façon, du même modèle quoique ayant la même réfraction.

Il y en a dont l'axe optique est long et la réfraction de cristallin faible; il y en a à axe optique court et à fort pouvoir réfractif du cristallin. Les axes optiques varient de 21 mm. 5 à 24 mm. 5; les pouvoirs réfractifs des cristallins diffèrent de 20 D à 34 D. Les mesures des cornées se rangent selon une courbe binominale, de

même que ceux des cristallins et des axes optiques, mais toutes ces différences n'empêchent pas le résultat réfractif de l'œil total d'être « l'emmétropie ». Pendant la croissance, toutes les dimensions de l'œil subissent des changements relatifs et absolus très grands mais les réfractions des cristallins savent équilibrer la balance en faveur de l'emmétropie. Le cristallin est gouverné par le muscle ciliaire, le muscle à son tour par le système nerveux, le système nerveux par le besoin de voir nettement au loin. Le développement naturel et congénital nous donnerait des réfractions normales rangées à peu près selon une courbe binominale, comme l'attendait notre biologiste. La fonction, l'emploi de l'œil, le milieu, la vie nous donnent la réfraction idéale.

Il est clair que dans cet ordre d'idées, l'hypermétropie est anormale parce que l'œil hypermétrope n'a pas su trouver l'emmétropie et la myopie est anormale parce que l'œil myope n'a pas su maintenir l'emmétropie déjà atteinte.

Les facteurs dominant la genèse de la réfraction normale sont de deux ordres : qualités innées héréditaires et qualités personnelles de l'individu, qui lui font désirer voir nettement les objets éloignés. L'emmétropie n'est pas atteinte mécaniquement, stupidement par l'énergie de croissance héréditaire, mais intelligemment. Seuls ceux qui désirent voir clairement au loin d'une façon continue peuvent se faire des yeux emmétropes ou maintenir la réfraction emmétrope atteinte par le hasard.

M. Steiger n'a pas saisi ma théorie de l'emmétropie, peut-être parce que mon dernier travail (1) plus complet a échappé à son attention, peut-être aussi par aversion contre l'introduction du facteur psychique. J'espère avoir démontré dans le courant de ce travail, qu'il est impossible de donner une notion satisfaisante de la réfraction sans faire intervenir la fonction de l'œil, la vision, l'acte psychique. La fonction aide à créer la configuration de l'œil.

Dans une théorie qui attend tout de l'hérédité, il n'y a pas de place pour l'emmétropie. En effet, l'emmétropie n'est pas un héritage, elle est une qualité personnelle dans la terminologie de Johannsen. M. Steiger me reproche d'éliminer les myopies comme anormales de la série des réfractions normales. On a vu pourquoi

---

(1) STRAUB, *Arch. f. Ophthalm.*, 1909.

je l'ai fait. Je pourrais concéder cependant à M. Steiger plusieurs pourcentages de myopes comme « normaux » sans invalider mon argumentation. Le resserrement de la courbe des réfractions n'en subsiste pas moins.

Je veux ajouter ici quelques observations sur l'influence de la correction totale de la myopie sur la progression. Il est clair que M. Steiger ne peut y croire, puisque les mêmes conditions de milieu qui sont la cause des premiers degrés de la myopie doivent être la cause de la progression, et qu'un savant qui nie l'influence du milieu sur la première dioptrie de myopie doit nier de même son influence sur la progression.

M. Steiger, à l'exemple de Salzmann, ne trouve pas les statistiques concluantes. Il croit qu'on n'a pas distingué entre les myopes de degré élevé qui n'acceptent pas la correction totale et les myopes de faible degré qui progressent rarement. Il y a là deux objections qui, toutes les deux, sont sans fondement. D'abord il n'y a pas de myopes n'acceptant pas la correction totale. Il est vrai que parmi les adultes dans les degrés élevés de la myopie on trouve des personnes qui ont peur des images nettes données par les verres totalement correcteurs et de la quantité d'objets inattendus que ces images leur montrent. L'éducation visuelle de ces personnes est encore à faire. Ils ne parviennent à la correction totale que par étapes. Ces cas ne changent en rien les statistiques qui comparent les personnes corrigées complètement et les personnes corrigées incomplètement. En effet, autrefois les myopes de haut degré corrigés complètement étaient tellement rares qu'on ne les trouve pas du tout dans les statistiques. Il est rationnel que les statistiques comparent les degrés faibles sans correction avec les degrés faibles corrigés, et tiennent compte encore de l'âge, de sorte qu'on ne comparera pas les corrigés jeunes et les non-corrigés adultes par exemple.

Les données abondent sur les myopes de faible degré. J'ai fait rassembler tous les faits de la foule de publications qui ont suivi la première publication de Heine et de Pfalz par mon élève Wentink (1). Nous avons comparé minutieusement les différents degrés de myopie séparés en groupes de 1 et 2<sup>e</sup>, de 3 et 4<sup>e</sup>, de 5 et 6<sup>e</sup>, de 7 et 8<sup>e</sup> et encore les groupes d'âges de 7 et 13 ans, de

---

(1) WENTINK. Thèse. Amsterdam, 1908.

14 et 17 ans, de 18 et 21 ans. Dans chaque groupe la différence entre les corrigés et non-corrigés était manifeste. En général, au-dessous de 20 ans l'influence de la correction était plus faible. Au-dessus de cet âge l'influence de la correction se montrait très certaine. Comme je l'ai déjà dit, la statistique se tait sur les degrés élevés de myopie. Pour le principe, cela ne fait pas de différence. Je ne crois pas que les objections de M. Steiger tiennent debout; pour les degrés inférieurs la statistique parle très clairement. Je ne vois pas comment on pourrait objecter que les oculistes en prescrivant les verres dans les degrés inférieurs de myopie ont déjà fait un triage entre ceux dont la progression est probable et ceux dont la progression serait improbable. Pour moi, je ne saurais faire de distinction.

Ici s'arrête le manuscrit de notre regretté collègue.

Je me permets de présenter ce dernier travail d'un ancien collaborateur étranger, travail conçu et écrit en français. Ce manuscrit, il le mit entre mes mains trois jours avant l'opération qui devait marquer le déclin de sa vie. Devais-je achever le travail, chercher le fil qui pourrait me guider, ajouter çà et là quelques mots pour éclairer le texte ou permettre une retraite prudente s'il y avait des passages écrits d'une plume trop hâtive, du moins pour des lecteurs qui ne connaissaient pas encore les idées de l'auteur?

J'ai préféré offrir le travail tel quel, inachevé certes, mais dans son original, tel qu'il me fut remis.

Qu'on me permette seulement, dans cet appendice, d'attirer l'attention sur les points les plus marquants.

D'abord la constatation d'une coïncidence entre le développement de la myopie et du travail scolaire, coïncidence si frappante que Steiger dans sa critique doit échouer, lorsqu'il essaye de se débarrasser des arguments les plus convaincants. Puis, il y a l'influence de la correction totale de la myopie étudiée chez les personnes de même âge et d'un même degré de myopie légère, comme Wentink et Straub l'ont établi; étude qui, elle seule démontre déjà combien la manière de voir, l'attitude visuelle, influent sur la croissance et la forme de l'œil. Admettons que Steiger eût eu raison de rejeter les exagérations de ceux qui ne voyaient dans la myopie scolaire que l'influence d'une vision trop

rapprochée, Straub pourtant établit des preuves qui sont restées et contre lesquelles la critique et les idées à priori de Steiger devaient demeurer impuissantes. Pour Straub, cette influence directe de la vue sur la forme des yeux n'avait rien de surprenant.

Depuis plus de vingt ans déjà il fut frappé par un fait spécial. La courbe de réfraction se resserre de plus en plus jusqu'à la puberté, et présente alors un sommet très élevé à pic sans plateau. La réfraction si nécessaire aux besoins de la vie, l'emmétropie, se rencontre chez la grande majorité. On n'en pouvait douter, la vue même réglait la mise au point des images plus ou moins nettes sur la rétine, la relation entre l'axe et la formation du cristallin. L'emmétropie n'est pas atteinte mécaniquement, stupidement par l'énergie de croissance héréditaire, mais intelligemment. Seulement, ceux qui désirent voir clairement au loin sans trêve, continuellement, peuvent se faire des yeux emmétropes ou maintenir la réfraction emmétrope atteinte par hasard. C'est la vue qui gouverne, la vue et l'intérêt pour les objets réels. Mais où cela manque, l'ajustement fait défaut, l'hypermétropie se développe ou, mieux encore, elle reste ensuite d'une croissance plus égale qui ne change rien aux relations entre l'axe et le cristallin. Straub nous l'aurait montrée, cette hypermétropie, née d'un facteur psychique : l'hypermétropie suite d'une psychose plus pensive, qui expliquait l'ensemble de toute cette maladie (l'amblyopie, le strabisme, symptômes elles aussi d'une tendance à s'abstraire des objets réels) ; et puis la myopie, où l'attention devenait fatale et l'œil tombait victime d'une vue trop rapprochée. Pourtant ce ne fut pas cette emmétropie seule qui l'amena à introduire dans ses théories le facteur psychique ; trop longtemps déjà on s'était efforcé d'éliminer tout ce qui était psychique dans les recherches biologiques ; cela devait amener une réaction contre les empiètements d'un monde purement mécanique.

Ses observations sur le tonus musculaire, sur l'origine des réflexes ont servi de base à ses théories psycho-biologiques sur l'évolution.

Une recherche biologique du tonus musculaire, « ses » recherches sur les vices de « réfraction », sur l'origine et la genèse des « réflexes », « le rôle psychique dans cette genèse » voilà quelques-unes de ses dernières publications. Or, les facteurs psychiques ne peuvent-ils être transmis à la postérité comme les qualités anatomo-

miques? Straub, lui aussi, admet l'hérédité des éléments anatomiques, il admet également l'hérédité de l'astigmatisme et d'autres facteurs qui pourraient favoriser le développement de la myopie, mais à côté de ces éléments purement mécaniques sont transmises des qualités psychiques, l'arbre généalogique de la famille de Gunning nous le montre. Et elles seules pourraient expliquer l'hérédité d'une myopie scolaire et acquise, se répétant chez tous les membres de cette famille de littérateurs.

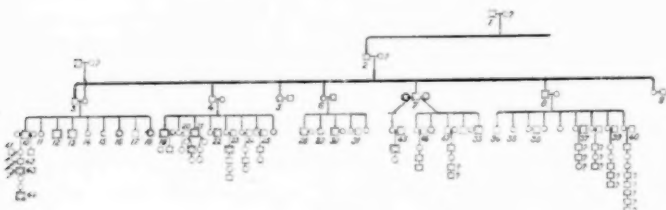


FIG. 3.

- |                            |                                     |                           |
|----------------------------|-------------------------------------|---------------------------|
| 1. Fabricant.              | 17. Officier de génie.              | 33. Philologue.           |
| 2. Pasteur.                | 18. ?                               | 34. Pasteur.              |
| 3. Professeur de chimie.   | 19. Pasteur.                        | 35. ?                     |
| 4. Pasteur.                | 20. Sans profession.                | 36. Maire.                |
| 5. Archéologue.            | 21. Directeur du jardin zoologique. | 37. Pasteur.              |
| 6. ?                       | 22. Philologue.                     | 38. Pasteur.              |
| 7. Professeur de médecine. | 23. Pasteur.                        | 39. Pasteur.              |
| 8. Pasteur.                | 24. Pasteur.                        | 40. Pasteur.              |
| 9. Pasteur.                | 25. Fabricant.                      | 41. Fabricant.            |
| 10. Philologue.            | 26. ?                               | 42. Ingénieur.            |
| 11. ?                      | 27. Pasteur.                        | 43. Philologue.           |
| 12. Pasteur.               | 28. Philologue.                     | 44. Etudiant en physique. |
| 13. Juriste.               | 29. ?                               | 45. Juriste.              |
| 14. ?                      | 30. Docteur en chimie.              | 46. Sculpteur.            |
| 15. ?                      | 31. ?                               | 47. Docteur en chimie.    |
| 16. ?                      | 32. ?                               |                           |

Le travail de Straub nous met en garde contre les théories systématiques et exclusives d'une hérédité fatale, il nous apprend à garder ce qu'il y avait de bon dans les recherches ultérieures sur la myopie scolaire, il nous montre l'influence incontestable des facteurs psychiques trop négligés, mais il nous engage aussi à collaborer avec Steiger, à rechercher le génotype, porteur des facteurs héréditaires anatomiques et psychiques, terrain sur lequel vont pousser les qualités personnelles.

ZEEMAN.

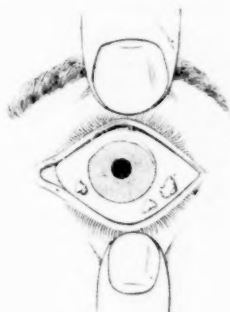


## VÉGÉTATIONS PRINTANIÈRES ABERRANTES

Par **A. TERSON.**

Le petit malade dont voici l'histoire, s'est présenté à moi, en juin 1915, sous un aspect clinique dont je ne connais pas d'exemple identique. J'ai pu le suivre pendant plusieurs années, l'ayant revu en février 1918.

C'est à l'âge de 4 ans qu'il me fut envoyé par le docteur Boulloche. Il était le frère de quatre autres enfants bien portants, lorsque, vers la fin d'avril 1913, il fut atteint d'une irritation photophobique avec larmoiement. Sa mère ne s'en inquiéta pas d'abord, mais elle s'alarma véritablement lorsque, sur les deux globes oculaires, apparurent et grossirent des végétations d'un



volume tel qu'elles étaient pincées par la boutonnière palpébrale, quand l'enfant fermait les yeux. C'est alors que, craignant « des tumeurs », elle me conduisit cet enfant. Je constatai l'état dont le croquis ci-contre donne, pour un œil, un compte suffisant. L'autre œil avait encore un papillome de plus. Ces « polypes » à pédicule étiré, à sommet rouge grisâtre, étaient *exclusivement* situés dans la région exposée à l'air, à plusieurs millimètres du limbe inférieur, resté normal.

Leur nature n'était évidemment pas dangereuse. Les « crêtes de coq », observables dans d'autres régions, leur ressemblaient complètement. Et puis nous étions à la fin du printemps 1915 :

le patient était du sexe masculin : aussi je conclus, non plus à des papillomes quelconques, mais à une conjonctivite printanière végétante, mais tout à fait atypique.

La conjonctive tarsienne ne portait aucun papillome. Au limbe, en haut, légère apparence de gérontoxon à peine saillant, s'il est permis de parler de gérontoxon à propos d'un enfant de 4 ans. Quelques filaments dans les culs-de-sac : la photophobie, et c'était tout.

L'enfant, malgré quelques dents incisives très espacées, n'avait ni les dents d'Hutchinson ni aucun stigmate *formel* d'hérédosyphilis. On sait que la question de l'odontologie hérédosyphilitique est très discutée à l'heure actuelle : les uns, surtout les syphiligraphes, découvrent facilement des stigmates dentaires : les autres, dentistes, ne les admettent qu'à la dernière extrémité, parce qu'ils ne s'occupent pas des coexistences. Le garçon était trapu et d'apparence solide : son front était remarquablement bombé : pas de ganglions sous-maxillaires. Aucun signe de végétations adénoïdes ou d'un état nasal défectueux. Le docteur Boulloche affirme n'avoir rien trouvé dans la famille qui puisse faire penser à la syphilis.

La réaction du complément et celles concernant la tuberculose n'ont pu être acceptées. Ce qui frappe, c'est la pâleur terne, impressionnante du sujet : « il n'a jamais de couleurs », dit sa mère. En fait, il est blafard, et ceci a été, on le sait, signalé dans la conjonctivite printanière.

Je prescrivis une pommade à l'oxyde jaune gaïacolé et l'alternance de préparations iodo-phosphatées et arsenicales. Toute biopsie, même d'un seul papillome, fut repoussée et, somme toute, elle ne nous aurait probablement rien appris de nouveau. Déjà trois semaines plus tard, les papillomes, rabougris, s'amoin-drissaient dans leur ensemble. A la fin de septembre, aucune végétation n'était plus perceptible : trois papillomes *très* volumineux sur un oeil, quatre sur l'autre, avaient disparu sans laisser la moindre trace, ainsi que les phénomènes irritatifs.

Cependant, aux printemps suivants (1916 et 1917), on me ramena l'enfant pour une crise de vulgaire catarrhe printanier, mais la crise de 1917 a été insignifiante. Or la végétation « a fait d'emblée le maximum », puisqu'*aucune prolifération n'a reparu*, que le limbe supérieur s'est à peine infiltré et enfin que la con-

jonctive tarsienne est *toujours* restée indemne, par une sorte de balance souvent notée. Actuellement *rien* ne permet de penser que l'enfant aura peut être une rechute, et surtout qu'il fut atteint de *végétations* volumineuses.

Un cas, très bien présenté (1) par Antonelli (moulage, dessin, examen histologique), se rapprocherait du précédent : il concerne une conjonctivite printanière datant de l'âge de 8 ans chez un cultivateur de 32, avec d'énormes néoformations empêchant l'occlusion palpébrale, mais empiétant largement sur le limbe.

Quoi qu'il en soit, ma dernière observation m'a, naturellement, à propos d'une forme exceptionnelle, conduit à me remémorer les nombreux exemples — mineurs — de végétations et de catarrhes printaniers que j'ai soignés depuis vingt-cinq ans et sur lesquels j'ai publié plusieurs travaux (2), avec examen histologique et remarques sur l'efficacité du traitement *interne*, à une époque où trop de classiques français s'obstinaient à ne voir dans la *Phlyctœna pallida* qu'une pustule assez tenace, fort rebelle à la pommade jaune et qui, par extraordinaire, récidivait à date fixe.

Toutefois le manuel de Wecker et Masselon décrivait, en deux chapitres, la conjonctivite printanière et le papillome conjonctival. Il traitait cependant le mal de « variété de conjonctivite phlycténulaire », considérait la pommade jaune comme mal supportée, mais indiquait l'excellent usage de l'arsenic à l'intérieur et *en instillation* : il recommandait aussi le fer et l'altitude. Au chapitre du papillome tarsien qu'il aurait certes bien dû réunir au précédent, il rappelait l'opinion de Michel sur l'hérédosyphilis possible et la polyadénite généralisée, mais ajoutait que « toutes les glandes lymphatiques palpables (*sic*) n'avaient rien montré d'analogue », qu'aucun état diathésique n'était perceptible et que même quelques-uns de ces jeunes garçons présentaient « une précocité marquée dans leur développement physique ».

Le rapport d'Axenfeld et sa discussion à la Société française d'ophtalmologie (1907) ont élargi et fortifié la question en la met-

---

(1) ANTONELLI. Discussion du rapport d'Axenfeld (*Société française d'ophtalmologie*, 1907).

(2) A. TERNON. Les végétations à recrudescence printanière (*Traité de chirurgie* Le Dentu-Delbet, 1897 ; *Gazette des Hôpitaux*, 1898 et *Annales d'oculistique* 1902).

tant au point par un faisceau durable de documents et de constatations.

C'est, comme tout le monde, presque exclusivement chez des enfants, petits ou grands, et chez des adultes jeunes, mais masculins, que j'ai rencontré les végétations à recrudescence printanière. Tout d'abord, les patients paraissent solides et sans tare. En allant au fond des choses, il en est plus rarement ainsi. Plusieurs fois j'ai rencontré la syphilis héréditaire, directe ou à une ou deux générations (tabes, paralysie générale, etc., chez les ascendants). Elle m'a été plusieurs fois aussi spontanément signalée par le père, alors que je n'avais ni remarqué ni trouvé de stigmates.

Je n'ai pas rencontré ici de tuberculose pulmonaire, mais quelques malades avaient des végétations nasales et le masque adénoïdien, preuve de scrofulo-tuberculose et, plus d'une fois, d'hérédosyphilis associée. Je m'étais demandé si la végétation printanière n'était pas la végétation adénoïde de l'œil, mais l'examen histologique m'a prouvé que la végétation nasale est essentiellement adénoïde et que la végétation oculaire est essentiellement fibreuse. C'est la conjonctivite dite *folliculaire*, qui est la *vraie conjonctivite adénoïde*, et qui, selon nous, doit porter ce nom : elle coexiste très souvent avec des végétations adénoïdes nasales, et les deux structures sont, cette fois, identiques.

D'autres patients avaient des « lésions nasales » qui n'étaient pas des végétations adénoïdes, mais des « hypertrophies ! » auxquelles les rhinologistes les plus qualifiés n'ont su donner une autre étiquette ; d'ailleurs, le traitement nasal n'a pas toujours satisfait.

Ce qui est sûr, c'est que beaucoup de ces malades ne sont pas des scrofuloux. J'en ai vu de franchement rhumatisants, avec attaques articulaires, où je ne retrouvais pas l'hérédosyphilis possible ; j'en ai vu d'atteints d'eczéma chronique de diverses régions.

L'hypothèse d'une tuberculose atténuée reste à débattre. La *Conjunctivitis verrucosa* est-elle quelquefois analogue à la tuberculose verruqueuse de la peau ? L'examen histologique gêne cette hypothèse que je ne considère pas toutefois comme épuisée. Que savons-nous d'ailleurs de précis sur les associations tuberculeuses et syphilitiques atténuées, diluées en quelque manière par

les croisements sains et aussi par les infections plus ou moins antagonistes? Après plusieurs générations, tout cela devient plutôt de la dystrophie et de la diathèse que de l'infection *démontrable*, et c'est probablement pour des raisons de cet ordre, agissant peut-être sur les organes à sécrétion interne que le *sexe* masculin serait presque exclusivement prédisposé et jusqu'à un *âge* assez peu avancé.

Quoi qu'il puisse en être, plus je vais, plus je me rattache ici à une pathogénie foncièrement endogène, et que ne détruirait pas la découverte d'un microbe éventuel. Puis, en pratique, il n'y a plus grand' chose à espérer du traitement local, tandis que le traitement interne agit, selon toute vraisemblance, pour abrégier le délai de « purgatoire » des sujets atteints de recrudescences printanières et il y a beaucoup à chercher dans ce sens.

Nous savons en effet que si le temps, l'évolution et le traitement général influent sur la disparition intégrale des végétations les plus volumineuses, le traitement local, s'il soulage, n'a pas une action fondamentale.

L'opération est quelquefois indispensable : il n'est pas toujours convenable de la proposer.

La radiothérapie aurait, dit-on, entraîné des améliorations.

Je n'insiste pas sur tous les moyens connus ou inédits employés pour lutter contre les éléments d'aggravation (air plus ou moins chargé de principes nocifs comme dans la fièvre des foins, lumière, chaleur) et pour permettre au patient de passer son été le moins désagréablement possible. La collaboration d'un malade intelligent est toujours précieuse en pareille circonstance.

Le traitement nasal, s'il y a lieu, est recommandable, de même que celui des voies lacrymales, si elles sont obstruées, mais ils ne sont que complémentaires.

La climatothérapie est plus importante : l'influence de l'altitude est bonne, mais, pour nous, l'idéal est une station saine, quelle qu'en soit la hauteur, avec cure d'eau *arsenicale*. La Bourboule a, plusieurs fois, rendu à nos malades le plus réel service.

Il est très intéressant de rapprocher la maladie de certaines dermatoses estivales et temporaires, à cycle périodique, comme Axenfeld l'a indiqué. Ces dermatoses sont ordinairement développées sur un terrain diathésique. Là nous touchons véritablement un des jalons qui marquent le progrès dans la solution pathogénique.

Aussi le traitement général, attentif et varié, prime toute la thérapeutique : en tête des remèdes, depuis Horner et de Wecker, l'arsenic, tous les arsenics, depuis les eaux minérales jusqu'au novarsénobenzol (cacodylate, méthylarsinate, associations phosphorées, novarsénobenzol, ce dernier en pilules glutinisées, sinon en injection). La quinine leur sera jointe. On sait que la kinectine est le meilleur remède contre la fièvre des foins. Je sais bien qu'Axénfeld jette par-dessus bord son analogie avec la conjonctivite printanière, mais cette analogie surnage et présente des rapports thérapeutiques importants.

Si une étiologie prédomine, si l'état du sang (réactions, éosinophilie, etc.) donne des indications (et ici ceux de nos collègues chargés d'un ou plusieurs services officiels nous fourniraient des statistiques probantes), l'iode, les phosphates, l'arsenic associé à l'iode, le mercure qui, en somme, aide considérablement l'iode dans la scrofule véritable (rechercher la syphilis à deux ou trois générations) sont à conseiller.

Les alcalins, le salicylate de soude, la magnésie (parfois précieuse dans la cure des *verruës* papillomateuses confluentes, mais très inconstante) sont indiqués chez les arthritiques et intoxiqués. Le régime et le traitement d'ensemble régulariseront ce qu'on trouvera d'anormal ou de subnormal.

En résumé, si nous voulons abréger la durée du mal, nous devons, en bonne pratique, le considérer comme un syndrome anatomo-clinique de type *dermatologique*, où la pathologie interne jouerait un rôle plus grand que la pathologie externe et que la nature du terrain tend à expliquer. Nos dénominations et déductions trop ophtalmologiques ne doivent pas nous restreindre. Sous l'ophtalmopathie, il y a l'ophtalmopathe qui, le plus souvent, la détermine et toute hypothèse directrice, même incomplète, vaut mieux que le piétinement. Ici comme ailleurs, c'est la pathologie et la pathogénie générales, qui aideront la spécialité, après s'être emparées des précieux résultats de son analyse, à sortir, sinon de l'ornière, du moins de l'incertitude.

---

## LES TROUBLES OCULAIRES DANS LES BLESSURES DU CRÂNE

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Par **E. VELTER** (*Suite et fin*) (1).

b) *Hémianopsies*. — Les observations d'hémianopsies dues aux lésions des voies optiques intracérébrales et de la sphère visuelle, sont de jour en jour plus nombreuses, et leur nombre augmentera encore, car une meilleure organisation et une plus judicieuse utilisation, à l'avant, des méthodes de recherche et d'examen, permettent de déceler des troubles visuels qui passaient inaperçus au début.

Terrien et Vinsonneau, en décembre 1915, relèvent déjà 40 cas d'hémianopsies dans les blessures du crâne de la guerre actuelle; ils y ajoutent 3 observations personnelles (hémianopsies latérales homonymes), et rappellent 3 cas de Cantonnet (2 hémianopsies latérales homonymes et une hémianopsie en quadrant). On peut citer en outre les cas de :

Durand et Genet, 1 cas (hémianopsie latérale homonyme);

Genet, 7 cas (5 hémianopsies latérales homonymes, 1 hémianopsie double avec conservation de la vision maculaire, 1 cécité corticale);

Rousseau, 1 cas (hémianopsie inférieure);

Rouvillois, 1 cas (hémianopsie latérale homonyme);

Ginestous et Bernard, 1 cas (hémianopsie inférieure);

Villaret et Rives, 6 cas (3 hémianopsies en quadrant, 2 hémianopsies latérales homonymes, 1 hémianopsie transitoire);

Pierre Marie et Chatelin citent 31 cas de blessures du crâne avec troubles du champ visuel, dont 29 hémianopsies se répartissant de la façon suivante :

Hémianopsie latérale homonyme . . . . .	5 cas
Hémiachromatopsie . . . . .	1 —
Cécité corticale . . . . .	2 —
Hémianopsie inférieure . . . . .	5 —

(1) Voy. ces *Archives*, même année, p. 17.

Hémianopsie en quadrant . . . . .	4 cas
Scotomes hémianopsiques maculaires et paramaculaires. . . . .	5 —
Scotomes hémianopsiques purement maculaires . . . . .	3 —
Scotomes multiples . . . . .	4 —

Les travaux récents de Ginestous et de Beauvieux apportent encore de nombreux cas :

Ginestous : 9 observations, se décomposant en :

Hémianopsie latérale homonyme . . . . .	4 cas
Hémianopsie inférieure . . . . .	2 —
Hémianopsie en quadrant . . . . .	3 —

Beauvieux : 30 observations, se décomposant en :

Hémianopsie latérale homonyme typique . . . . .	5 cas
Hémianopsie latérale atypique . . . . .	7 —
Hémianopsie horizontale inférieure . . . . .	3 —
Hémianopsie en quadrant . . . . .	4 —
Scotomes maculaires . . . . .	2 —
Scotomes paramaculaires . . . . .	3 —
Scotomes périphériques . . . . .	1 —
Scotomes annulaires . . . . .	4 —

et enfin un cas étiqueté hémianopsie horizontale supérieure qui est en réalité une hémianopsie complexe, atypique, hémianopsie latérale avec un quadrant supplémentaire.

Presque toutes ces observations ont trait à des blessés anciens, et renseignent peu sur les caractères précoces des hémianopsies, sur leur mode d'apparition et les divers aspects qu'elles peuvent présenter aussitôt après le traumatisme. Les quatre cas que je rapporte ici ont été suivis depuis leur blessure, et grâce à des circonstances particulièrement favorables, j'ai pu voir leur évolution ultérieure :

Un cas d'hémianopsie latérale homonyme : obs. XLIII.

Un cas d'hémianopsie en quadrant : obs. XLIV.

Un cas d'hémiachromatopsie en quadrant : obs. XLII.

Un cas d'hémianopsie latérale homonyme transitoire : obs. XLV.

J'ai déjà fait connaître en détails ces quatre observations, et



donné les schémas des champs visuels aux diverses étapes de leur évolution (1). Je n'en donnerai donc ici qu'un bref résumé.

Obs. XLIII. — Plaie pénétrante de la région occipitale gauche; scton pénétrant par balle; gros effondrement osseux, déchirure de la dure-mère, lésion grave du lobe occipital; trépanation.

Perte de connaissance dès la blessure, pendant une heure. Le blessé est amené dans un état de torpeur marquée; état général grave. Impossibilité de préciser s'il y a eu une période de cécité complète.

L'examen du champ visuel fait à la main montre qu'il existe une hémianopsie homonyme droite. Aucun autre symptôme nerveux (19 février).

23 février. — Examen oculaire: pupilles égales, en mydriase légère; réflexes pupillaires conservés; pas de troubles de la musculature.

28 février. — Champ visuel pour le blanc: *hémianopsie homonyme droite complète* du type habituel, avec léger rétrécissement concentrique des parties conservées.

15 mars. — La mydriase du début a disparu. Des deux côtés papilles rouges; papillite légère sans stase. V. O. D. G. = 1.

L'hémianopsie persiste sans changement, pour le blanc et les couleurs avec conservation de la vision centrale, sans dyschromatopsie, mais avec inversion du rouge et du vert.

L'hémianopsie est restée depuis lors absolument stationnaire. Bien plus, après plusieurs réopérations faites pour rechercher une esquille hypothétique, une partie du champ visuel gauche s'est obscurcie.

Ce cas réalise le type le plus fréquent d'hémianopsie par projectile: la lésion étendue, massive, du lobe occipital, intéressant vraisemblablement à la fois les radiations optiques et le centre cortical, donne une hémianopsie latérale homonyme pure, avec conservation de la vision centrale (cas habituel), hémianopsie fixe, permanente et définitive, sur laquelle aucune intervention ne peut agir.

Obs. XLIV. — Plaie pénétrante de la région occipitale supérieure droite par éclat d'obus. Perte de connaissance immédiate; les jours suivants agitation, demi-délire; perte de conscience et de mémoire absolue de tout ce qui s'est passé pendant huit jours. Amélioration progressive.

Vision très troublée: seule la vision centrale, encore que très peu distincte et très affaiblie, existait à ce moment, le blessé disant avoir « un cylindre très étroit, mais très long, de vision assez nette; dans

(1) E. VETTER. — Étude clinique de cinq cas d'hémianopsie par blessure de guerre. *Archives d'ophtalmologie*, mai-juin 1916. — Voir aussi: *Plaies pénétrantes du crâne par projectiles de guerre*, fig. 68, 69, 70 (obs. XLII); fig. 75, 76, 77 (obs. XLIII); fig. 81, 82 (obs. XLIV); fig. 86, 87, 88 (obs. XLV).

tout le reste, rien » ; il pouvait « voir les objets immobiles, et les objets en mouvement, mais seulement s'ils n'allaient pas vite, et à la condition de les suivre très attentivement des yeux. » Cet état a duré des premiers jours de septembre 1914 à la fin novembre 1914. Assez brusquement la vision revient dans les moitiés droites des champs visuels, et la vision centrale devient meilleure. Un examen fait à ce moment montre : motilité extrinsèque et intrinsèque normales. Hémianopsie homonyme gauche. Vision centrale : 1 des deux côtés.

30 mars 1915. — Musculature des globes normale, pas de troubles pupillaires, fond d'œil normal des deux côtés. V. O. D. G. = 1.

Hémianopsie en quadrant inférieur gauche pour le blanc et les couleurs ; amblyopie dans les quadrants homonymes supérieurs gauches ; léger rétrécissement concentrique des champs conservés, sans dyschromatopsie. Vision centrale parfaite, champ maculaire intact.

Troubles fonctionnels : gêne de l'écriture, pour retrouver le début de la ligne suivante ; gêne de la lecture (trouble analogue). Difficulté à aligner les chiffres de gauche des nombres superposés (addition). Gêne de la marche (le blessé heurte les obstacles bas situés à sa gauche).

26 juillet. — Le champ visuel s'est un peu élargi dans ses parties droites. Les quadrants supérieurs gauches ne sont plus amblyopes ni pour le blanc ni pour les couleurs, mais ils sont encore nettement rétrécis.

Cette observation est un type de lésions limitée du lobe occipital, avec atteinte soit des faisceaux supérieurs des radiations, soit de la lèvre supérieure de la calcarine droite ; elle présente en outre une évolution fort intéressante qui montre qu'au début les troubles visuels sont dus pour une grande part à la contusion ou à la commotion cérébrale, et aux compressions par des hématomes qui se résorbent lentement par la suite ; les diverses phases ont été les suivantes :

1<sup>re</sup> Après une perte de connaissance et de conscience prolongée : *hémianopsie double non douteuse, avec conservation de la vision centrale, dont l'acuité était très notablement diminuée* ;

2<sup>re</sup> *Hémianopsie latérale homonyme gauche* ;

3<sup>re</sup> *Réapparition lente et progressive de la vision dans les quadrants supérieurs gauches, d'abord pour le blanc, puis pour les couleurs.*

4<sup>re</sup> *Persistance d'une hémianopsie en quadrant inférieur gauche fixe, et probablement définitive.*

On ne saurait parler ici d'une *guérison de l'hémianopsie*, ni de *restitution*, selon la théorie de von Monakow, ni de *suppléance*, mais seulement de la disparition progressive de symptômes liés à

un trouble global passager de la fonction, la lésion organique étant en réalité restreinte, et ne se manifestant, après la disparition des symptômes surajoutés, que par un déficit visuel partiel, mais indélébile.

Obs. XLII. — Plaie pénétrante de la région occipitale médiane et gauche par balle allemande. Trépanation précoce (9 février 1915). Le blessé sort peu à peu de sa torpeur et se plaint de troubles visuels.

Pupilles en mydriase moyenne; réflexes normaux. Musculature des globes normale; pas de lésions du fond de l'œil.

Vision réduite de chaque côté, à la vision centrale, dans un champ de quelques degrés: existence douteuse d'une *double hémianopsie*; acuité visuelle = 1/20 environ O. D. et O. G. (11 février).

15 février. — Amélioration des troubles visuels: la vision reparait d'abord dans les quadrants supérieurs gauches, puis dans les quadrants supérieurs droits: *l'hémianopsie est à ce moment horizontale inférieure*.

Acuité visuelle = 8/10 O. D. G.

24 février. — Rétrocession de l'hémianopsie inférieure. *Hémichromatopsie en quadrant inférieur droit*: le champ du bleu est moins étendu que le champ du rouge. Rétrécissement des parties périphériques; pas de dyschromatopsie dans les champs conservés.

Acuité visuelle = 0,8 O. D. G.

Papillite légère bilatérale. Mydriase.

20 avril. — Même état du champ visuel.

Octobre 1915. — Très bon état: troubles visuels stationnaires.

Comme dans l'observation précédente, le trouble visuel a été passager: l'amélioration a été rapide, et l'*hémianopsie double* s'est transformée en *hémianopsie inférieure*, qui elle-même ne laisse comme trace qu'un *déficit achromatopsique* très restreint. Je dirai d'ailleurs plus loin qu'à l'heure actuelle (novembre 1916), l'*hémichromatopsie en quadrant a rétrogradé*: le champ visuel des couleurs est seulement rétréci. La guérison a donc été complète et la lésion encéphalique, très minime, n'a porté que très superficiellement sur la lèvre supérieure de la calcarine gauche. Il est intéressant de noter l'existence transitoire de l'hémianopsie inférieure, type si souvent observé dans les blessures de guerre, et due ici, vraisemblablement, à un hématome interhémisphérique, au niveau des zones supérieures de la sphère visuelle.

Il y a lieu de remarquer en outre:

1° La diminution notable de l'acuité visuelle centrale (1/20), j'insisterai plus loin sur ce point.

2° Le rétrécissement périphérique des champs conservés, qui

relève peut-être de la compression du lobe occipital, ou de la commotion cérébrale.

Obs. XLV. — Plaie pénétrante région occipitale gauche, par éclat d'obus. Perte de connaissance immédiate ayant duré 2 heures ; puis période de *cécité complète* pendant 5 à 6 heures. A l'entrée l'examen décelé une *hémianopsie latérale homonyme droite*.

Pupilles en mydriase moyenne, réagissant bien à la lumière. Musculature des globes normale, fond d'œil normal. V. O. D. G. = I.

Trépanation : la dure-mère est déchirée par une esquille osseuse, assez loin de la ligne médiane. Amélioration rapide.

27 juillet. — Fond d'œil normal.

*Rétrocession de l'hémianopsie* : élargissement des parties droites du champ, pour le blanc et les couleurs, dont le champ est encore très rétréci, sans dyschromatopsie.

Octobre 1915. — *L'hémianopsie a complètement disparu* : il ne reste plus qu'un léger rétrécissement concentrique du champ visuel pour le blanc et les couleurs.

Ce cas est caractéristique de l'hémianopsie transitoire, qui a fait suite à une période de cécité complète. Un fait digne de remarque est sa disparition rapide, par opposition à la guérison très lente du cas précédent. La trépanation a donné un résultat particulièrement favorable, en évacuant le foyer de contusion cérébrale et en permettant d'extraire l'esquille profonde ; elle a agi bien plus rapidement et plus complètement que n'aurait pu le faire la ponction lombaire, qui ne doit toutefois pas être négligée comme moyen adjuvant.

Ce blessé a été vu ultérieurement par Villaret et Rives, qui ont relaté son observation résumée comme type d'hémianopsie ayant rétrocedé après intervention.

Les caractères généraux des hémianopsies dans les traumatismes du crâne par projectiles de guerre ont été fort bien décrits, quelques jours avant le début de la guerre, par Barbazan ; et les observations actuellement recueillies viennent chaque jour les confirmer et les préciser. (Voir dans la thèse de Barbazan les observations des guerres antérieures, spécialement de la guerre Russo-Japonaise.)

Il convient d'insister surtout sur *leur évolution*.

1<sup>re</sup> Phase de cécité totale initiale, avec désorientation complète, se révélant après la période d'inconscience.

2<sup>o</sup> Rétrocession progressive et variable suivant les cas, du

trouble visuel qui se localise et se rétrécit pour rester alors définitif.

3° On ne peut en aucun cas parler ni de *guérison vraie*, ni de suppléance ; et cette restriction s'applique aussi bien aux cas où un déficit visuel persiste, qu'à ceux où la vision reprend son intégrité dans toutes les parties du champ (voir cas personnel de Barbazan, page 107 de sa thèse).

4° Le retour progressif de la perception du blanc, puis des couleurs, est le phénomène habituel qui montre la rétrocession d'une hémianopsie.

La forme des hémianopsies est extrêmement variable, comme le montre la grande diversité des types relatés.

Mais dans la guerre actuelle, *aucun cas d'hémianopsie horizontale supérieure n'a encore été publié*. Comme je l'ai déjà dit plus haut, le cas rapporté par Beauvieux sous cette dénomination est une hémianopsie latérale atypique ; ceci vient à l'appui de ce que disait Barbazan : « Elle doit être tenue pour à peu près impossible dans les traumatismes du crâne par coup de feu, car elle ne peut se produire qu'à la suite de lésions qui, presque fatalement, entraînent la mort immédiate. » (*Lésions de la partie inférieure des lobes occipitaux avec lésions sinusiennes et cérébelleuses.*)

L'acuité visuelle des hémianopsiques est-elle toujours normale, lorsque le champ maculaire est conservé ? « L'hémianopsie corticale ou sous-corticale n'entraîne pas de trouble de l'acuité centrale, car le fond de l'œil n'est pas modifié. Si l'acuité visuelle reste abaissée, après essai de correction par les verres et malgré que le champ maculaire soit conservé dans sa totalité, l'examen du fond de l'œil fera découvrir la cause antérieure à la blessure, ou les lésions ophtalmoscopiques récentes que celle-ci a entraînées. » (Barbazan, *loc. cit.* pp. 93 et 94). Cependant des faits certains montrent des altérations de l'acuité visuelle centrale, même en cas d'intégrité absolue du fond de l'œil, et de conservation du champ maculaire dans sa totalité :

Obs. XLIV. — Diminution notable de l'acuité visuelle centrale, à une période d'hémianopsie double non douteuse. Amélioration rapide et retour à la normale (V. O. D. G. = 1) avec intégrité du fond de l'œil.

Obs. XLII. — Diminution de l'acuité visuelle centrale, à la phase d'hémianopsie double (V. O. D. G. = 1/20) ; amélioration rapide (V. O. D. G. = 8/10, malgré une papillite légère).

Barbazan dit lui-même qu'après la période initiale de gros troubles visuels, « l'acuité visuelle centrale s'élève progressivement ».

Et sur les observations qu'il rapporte, 11 présentent cette particularité que l'acuité visuelle de l'œil de même nom que l'hémianopsie était notablement inférieure à celle de l'autre œil.

Terrien et Vinsonneau, dans trois cas, font la même constatation et concluent à la diminution légère de l'acuité centrale de l'œil de même nom que le siège du traumatisme, et à la diminution beaucoup plus marquée de l'acuité de l'œil du même nom que l'hémianopsie.

Ces mêmes auteurs ont observé en outre des *troubles pupillaires*: diminution des réactions sur l'œil de même nom que l'hémianopsie.

Tout récemment Vinsonneau signale encore deux cas d'hémianopsie avec intégrité du champ maculaire, mais diminution notable de l'acuité visuelle, avec les mêmes particularités que dans les cas précédents.

Cerise rapporte aussi deux cas, l'un par blessure de guerre, l'autre par artériosclérose, d'hémianopsie double avec diminution notable de l'acuité visuelle; comme Terrien et Vinsonneau (voir le mémoire de ces auteurs), il admet la possibilité d'une prédominance des fibres maculaires croisées sur les fibres directes. Il semble donc « que dans la plupart des cas la macula n'est pas fonction d'un centre maculaire unique et très limité; la rareté des hémianopsies maculaires le prouve... Il doit exister le plus souvent un apport considérable de fibres provenant de toute la sphère visuelle. C'est l'opinion de Vialet, Déjerine, von Monakow, et aussi de Wilbrandt: champ visuel en excès, qui existe ainsi que l'a montré Barbazan, aussi bien sur l'horizontale que sur la verticale ».

On en est donc réduit aux hypothèses pour expliquer ces modifications de l'acuité visuelle centrale; mais il ne paraît pas douteux que dans ces cas, la totalité de la sphère visuelle concourt, avec de grandes variations individuelles, à l'innervation de la macula.

*Rétrécissement des champs visuels conservés.* — C'est un symptôme qui accompagne très fréquemment les hémianopsies quelle que soit leur variété; il est souvent passager et il est probablement dû à un simple trouble fonctionnel, sans lésion anatomique,

par commotion cérébrale, ou par compression : certains auteurs l'attribuent à l'hystéro-traumatisme.

L'étude des hémianopsies traumatiques conduit à des déductions intéressantes relativement aux localisations cérébrales de la vision, à l'étendue du centre cortical, au siège probable du centre de la vision maculaire (pointe du lobe occipital). Ces discussions sortent des limites de ce travail, et je renvoie sur ce sujet aux thèses de Barbazan et de Monbrun (1914). Je n'ai pas observé jusqu'à présent de *cécité corticale* vraie durable ; quelques cas en ont cependant été signalés (Beauvieux).

Je ne dirai qu'un mot de certains troubles aphasiques qui peuvent accompagner les hémianopsies traumatiques. Chez les blessés que j'ai observés, ces troubles existaient sans hémianopsie (cécité verbale et cécité psychique ; voir sur ce sujet le travail déjà cité, p. 159 : *Troubles du langage*).

c) *Rétrécissement du champ visuel sans hémianopsie.*

Il n'est pas exceptionnel qu'en dehors de toute lésion des voies optiques intracérébrales, il existe un rétrécissement plus ou moins marqué du champ visuel.

Les faits que j'ai observés ne donnent aucune précision sur les relations de ce trouble, souvent transitoire, avec le siège et l'étendue de la blessure : sauf un cas où il était nettement sous la dépendance d'une lésion papillaire (stase bilatérale, observation XIX, Pl. VI, fig. 12), il existait à l'état de symptôme isolé, avec intégrité absolue du fond de l'œil, et sans aucun signe qui permit de soupçonner une lésion quelconque des voies optiques.

La nature de ces rétrécissements est très douteuse ; comme pour le rétrécissement des champs conservés dans les hémianopsies, diverses hypothèses ont été émises, dont aucune n'est confirmée. Ce qu'il importe de retenir, c'est l'existence de ce trouble du champ visuel, en dehors de toute lésion oculaire et papillaire : les examens de trépanés à longue échéance montrent qu'il est très tenace et qu'il fait presque toujours partie du syndrome tardif des plaies pénétrantes du crâne.

B. — LÉSIONS DES GLOBES OCULAIRES ACCOMPAGNANT  
LES PLAIES DU CRÂNE.

L'étude complète de ces lésions et de leurs symptômes relève presque exclusivement de l'ophtalmologie. Cependant le chirurgien



gien doit les connaître et savoir quel traitement d'urgence leur appliquer; car, dès les premières heures, il convient de soigner non seulement la plaie du crâne, mais aussi la plaie de l'œil, sous peine de voir se constituer dans bien des cas des lésions irréparables.

L'œil peut être atteint en même temps que le crâne dans deux conditions :

1° Les deux blessures sont indépendantes et produites par des projectiles différents : éclats de balle, éclats d'obus, de *grenade*; les deux yeux peuvent être atteints :

2° Le crâne et l'œil sont atteints par le même projectile : balle, volumineux éclat d'obus, etc... ; il existe alors une plaie avec grands délabrements, *plaies cranio-faciales*, et spécialement *cranio-orbitaires*.

*1<sup>er</sup> Groupe.* — J'en ai observé deux cas :

**Obs. XXV.** — Plaies multiples par éclats de balle, en particulier :

a) *Plaie pénétrante du crâne.* — Trépanée.

b) *Plaie de l'œil gauche* avec éraflure du bord libre de la paupière supérieure. Œil complètement éclaté, réduit à des débris informes de coque sclérale.

c) *Plaie pénétrante de l'œil droit* avec éraflure du bord libre de la paupière supérieure. Plaie du limbe de X à II heures, irrégulière : petite perte de substance sur le bord de la cornée. Déchirure irienne large et hernie des angles. Écrasement du cristallin. Hyphéma. Tonus très diminué. V = vaguement la lumière. Éclat intra-oculaire ?

*Traitement.* — A) Énucléation O. G.

B) O. D. Anesthésie locale cocaïne et novocaïne ; dissection de la conjonctive ; résection de la hernie de l'iris ; régularisation de la plaie : évacuation à la curette d'une grande partie des masses cristalliniennes ramollies et déjà opacifiées. Réduction de l'iris. Recouvrement conjonctival presque total de la cornée, suture à la soie fine. Injection sous-conjonctivale de un centimètre cube de cyanure de mercure à 1/1000. — Binoche (23 avril 1915).

25 avril. — Deuxième injection de cyanure à 1/1000 (1 centimètre cube).

28 avril. — Ablation des fils conjonctivaux, pas d'infection. Cornée claire. Pas d'iritis ; il y a encore des masses cristalliniennes. T = 1.

10 mai. — O. G. bonne cavité. Moignon de tissus orbitaires bien mobile.

O. D. T = 2. — Légère réaction. Un peu de larmolement, pas de douleurs. V = la lumière.

Peu à peu l'œil s'atrophie, la cornée se rétracte, la chambre antérieure s'efface. T = 2. — F. incalifiable, pas de douleurs.

La cicatrisation se fait sans complications infectieuses. L'œil est atro-



phié, la perception lumineuse persiste encore actuellement (novembre 1916.)

Obs. XLIX. — Plaies multiples par éclats de balle en particulier.

A) Deux plaies pénétrante du crâne ;

B) Plaie large de l'œil droit, globe éclaté, coque en lambeaux, avec plaie palpébro-jugale. Trépanation. Énucléation œil droit et suture entanée palpébrale. Guérison sans complications.

2<sup>e</sup> Groupe. — J'ai déjà longuement décrit les lésions cranio-orbitaires des cas que j'ai observés (Obs. XXXII, Pl. I, fig. 1 ; XXXIII, Pl. I, fig. 2 ; — XXXIV, Pl. II, fig. 3 ; — XXXV, Pl. II, fig. 4 ; — XXXVI, Pl. III, fig. 5).

Dans un seul cas (Obs. XXXIV) il y avait contusion légère de l'œil droit ; dans les trois autres, l'œil était complètement détruit ou réduit en bouillie (ce fut toujours l'œil droit) ; l'opération fut moins une énucléation véritable qu'une régularisation d'une vaste lésion orbito-oculaire. Je rapprocherai de ces observations les deux suivantes : Obs. LXXVII (Pl. V, fig. 9), contusion grave de l'œil droit, mydriase, fond incclairable et Obs. LXXV : globe oculaire gauche traversé par un éclat logé dans l'ethmoïde. Extraction du projectile par orbitotomie externe et énucléation (Pl. IV, fig. 7).

#### TRAITEMENT.

Qu'il s'agisse de blessures du premier ou du second groupe, la conduite à tenir est la suivante, selon que le globe oculaire est plus ou moins atteint :

1<sup>o</sup> *Il n'y a pas de plaie oculaire visible* : il s'agit ordinairement de contusion de l'œil, avec iridodialyse, hyphéma, mydriase traumatique, hémorragie intra-oculaire. Ce sont ces contusions qui déterminent des lésions des membranes profondes de l'œil, visibles beaucoup plus tard : hémorragies en nappes, décollements rétinien, ruptures choroïdiennes. Pas de traitement spécial.

2<sup>o</sup> *Le globe oculaire est détruit plus ou moins complètement*, la coque est en lambeaux, les débris scléraux se voient au milieu de caillots et de bouillie noirâtre (choroïde). Il n'y a aucun intérêt à attendre, il faut faire l'énucléation, ou plutôt la régularisation et l'extraction de tous les fragments de sclérotique jusqu'au nerf optique. On oublie trop souvent de ménager la conjonctive, sa con-

servation est cependant essentielle pour la cicatrisation précoce et pour la prothèse ultérieure. Il faut également respecter *les muscles oculaires*, et les formations aponévrotiques qui les accompagnent. Il faut enfin éviter, dans la section finale du nerf optique, d'introduire trop profondément les branches des ciseaux, qui risquent de blesser *le releveur de la paupière supérieure*.

3° *Il y a plaie pénétrante limitée d'un oeil ou des deux yeux*, plaie sclérale ou scléro-cornéenne, ou cornéenne; dans ces deux dernières variétés, il y a le plus souvent hernie de l'iris et blessure du cristallin.

On peut à la rigueur se contenter, pour aller au plus pressé, d'appliquer un pansement occlusif après aseptisation de l'œil et des paupières. Mais si le traitement ophtalmologique peut être fait dans les premières heures, le blessé en bénéficiera grandement.

a) Lavage de l'œil et des paupières après anesthésie cocaïnique.

b) Si on dispose d'un électro-aimant, s'assurer de l'existence ou de l'absence d'un éclat intra-oculaire. Pour cette recherche il n'est pas indispensable d'avoir un gros électro-aimant; un simple électro-aimant suffit, son très petit volume et son prix modique le mettent à la portée de tous, pourvu qu'on dispose d'un courant électrique d'éclairage, ce qui est presque la règle dans les villes où sont actuellement installés les services ophtalmologiques d'armées; malgré cela, l'emploi de l'électro-aimant à main est très peu répandu; c'est un fait regrettable, car il rend les plus grands services; il permet d'extraire, sur des blessures récentes, la presque totalité des éclats magnétiques intra-oculaires.

c) Résection de la hernie de l'iris et réduction très soignée des angles du colobome.

d) Extraction à la curette des masses cristalliniennes s'il y en a, mais il faut agir avec prudence et ne pas chercher à extraire dès le début la totalité de la lentille; cette extraction précoce des masses ne s'applique *qu'aux cas où il y a des masses molles à gonflement rapide qui emplissent la chambre antérieure et donnent de l'hypertension*.

e) Recouvrement conjonctival de la plaie, après cautérisation des bords de la déchirure au *galvanocautère* (Bourdier). Ce recouvrement devra être aussi large que possible, par glissement de lambeaux conjonctivaux après dissection très attentive; sutures

à la soie fine. En cas de plaie sclérale, il y aura avantage à faire la suture épiscléro-conjonctivale soit par un ou deux points en U, soit par le procédé récemment indiqué par Marc Landolt.

En cas de plaie cornéenne, le recouvrement conjonctival total est indiqué; cependant, certaines plaies régulières peuvent être suturées à la soie très fine par des points en U.

f) Application d'un pansement occlusif stérile; le *binocle* est indispensable pour obtenir l'immobilité complète de l'œil blessé.

g) Dans toutes les plaies de l'œil, avec ou sans corps étranger, il est prudent de faire dès les premiers jours une ou plusieurs injections de cyanure de mercure en solution aqueuse au 1.000<sup>e</sup> aussi bien dans les cas non opérés que dans ceux traités selon les données que je viens de rappeler. *Les injections de cyanure combattent efficacement les infections précoces des plaies de l'œil qui sont en principe toutes septiques, et, faute de tout autre traitement ophtalmologique, il serait à désirer qu'elles fussent systématiquement faites dans les formations sanitaires de l'avant; elles permettraient sans doute d'éviter la perte de bien des yeux.*

h) S'il y a un *projectile intra-orbitaire* qui a été localisé par la radiographie ou à la radioscopie, l'extraction pourra en être faite, surtout si l'intervention est faite d'urgence pour une lésion crânienne ou cranio-orbitaire concomitante. Le siège de ce projectile et le chemin qu'il aura suivi détermineront la voie d'accès la meilleure; je rappellerai les avantages de l'*orbitotomie externe sans résection osseuse*: l'incision cutanée curviligne, suivant le tiers externe du rebord orbitaire supérieur, le pilier externe et le tiers externe du rebord inférieur, donne, après réclinaison de l'œil et des paupières en dedans, une très large voie d'accès vers l'orbite sans qu'il soit besoin de toucher au squelette et permet d'extraire des éclats, même très profonds, en conservant dans leur intégrité l'œil et le cône musculo-aponévrotique. C'est par ce procédé que j'ai extrait, chez le blessé de l'observation LXXV (Pl. III, fig. 6, et Pl. IV, fig. 7) un éclat d'obus logé dans les cellules ethmoïdales postérieures, immédiatement au contact de la paroi antérieure du sinus sphénoïdal. L'œil fut énucléée ensuite, car il avait été traversé de part en part et présentait de larges déchirures de la coque sclérale. Les muscles furent respectés; actuellement la prothèse est parfaite.

C. — LES TROUBLES VISUELS DANS LA PÉRIODE  
POST-OPÉRATOIRE.

Les troubles visuels des blessures cranio-encéphaliques régissent en grande partie pendant cette période, sauf dans les cas de lésions profondes destructives du lobe occipital, dans lesquels l'hémianopsie est fixe et définitive (Obs. XLIII). Quand la lésion est limitée, le champ visuel s'étend peu à peu et le déficit visuel est partiel (Obs. XLIV) ; dans quelques cas l'amélioration peut être plus grande encore (Obs. XLII). Enfin, dans des cas particulièrement favorables, la trépanation amène en peu de jours une guérison complète (hémianopsie transitoire, Obs. XLV.) Comme pour certains troubles nerveux il existe, après la trépanation, des troubles oculaires transitoires : papillites légères fugaces, troubles oculo-moteurs (paralysie passagère du moteur oculaire externe, Obs. XXXIX) ; ces troubles guérissent rapidement et n'ont aucune gravité.

III. — Symptômes oculaires tardifs.

Ils sont très communs et souvent en rapport avec des lésions occipitales ou occipito-pariétales. Ils sont le reliquat des troubles plus étendus, plus massifs, qu'on rencontre à la période primitive :

A. *Les hémianopsies* se présentent sous des aspects variables : hémianopsies homonymes, inférieures, en quadrant, complètes ou incomplètes, hémichromatopsies ; scotomes maculaires et péri-maculaires (Barbazan, Pierre Marie et Châtelin, Velter, Beauvieux).

B. *Le rétrécissement concentrique du champ visuel* est fréquent ; il s'accompagne soit d'un rétrécissement marqué du champ des couleurs, soit de dyschromatopsie.

C. *L'asthénopie accommodative* révèle, comme le symptôme précédent, un état de fatigabilité extrême de l'appareil nerveux de l'œil.

D. *Les troubles pupillaires* ne sont pas rares ; Sollier a constaté la mydriase 52 fois sur 79 (14 fois sur 16 dans les lésions frontales ; 11 fois sur 15 dans les lésions temporales ; 24 fois sur 40 dans les

lésions pariétales; 3 fois sur 8 dans les lésions occipitales). *L'innégalité pupillaire* existait dans les 3/7 des cas: mydriase bilatérale avec prédominance du côté opposé à la lésion dans 1/9 des cas seulement, et mydriase unilatérale, croisée par rapport à la lésion des 3/5 des cas; l'auteur pense qu'il s'agit là d'une manifestation d'un état spécial d'irritabilité méningée, ou d'une excitation du sympathique.

*E. Papillites.* -- Elles sont exceptionnelles comme accident tardif; cependant beaucoup de trépanés ont de l'hyperémie papillaire, des veines noirâtres volumineuses et tortueuses; il est possible qu'il s'agisse là de stase très légère, mais le champ visuel et l'acuité visuelle sont alors à peine altérés (Cantonnet, Dantrelle, 3 cas seulement de stase vraie).

*F. Troubles sympathiques.* — Pitres a observé des cas de syndrome oculo-sympathique (syndrome de Claude Bernard-Horner). Certains cas de basedowisme fruste relevaient aussi, d'après lui, de troubles sympathiques. Quelques cas de ce genre ont été signalés par d'autres auteurs. Les modifications pupillaires et les symptômes vaso-moteurs ont peut-être la même origine.

*Suites tardives oculaires chez les trépanés à dure-mère intacte.*

Exception faite des lésions cicatricielles orbito-oculaires chez les blessés atteints de plaies cranio-faciales (blessés actuellement pourvus de prothèses, obs. XXXII, XXXIII, XXXV), et l'atrophie des deux globes chez le blessé de l'observation XXV, je n'ai noté, comme troubles visuels tardifs, qu'une amblyopie persistante chez le blessé de l'observation XIX: il existe probablement une atrophie papillaire partielle consécutive à la stase observée au début. Chez les autres blessés que j'ai revus, je n'ai noté aucun trouble oculo-moteur ni papillaire.

*Suites tardives oculaires chez les trépanés avec lésions  
de la dure-mère.*

Je rappellerai seulement en quelques mots l'état actuel des blessés hémianopsiques que j'ai observés.

Obs. XLII. — Complètement guéri, il ne reste plus trace de l'hémiachromatopsie en quadrant; le champ visuel est seulement un peu rétréci concentriquement pour les couleurs; acuité visuelle normale; fond d'œil normal.

Obs. XLIII. — Troubles visuels augmentés à la suite des réopérations, état stationnaire.

Obs. XLIV. — État stationnaire, le blessé supplée au déficit hémianopsique en quadrant inférieur par des mouvements d'inclinaison de la tête.

Obs. XLV. — Guéri complètement de son hémianopsie homonyme droite; il ne persiste qu'un léger rétrécissement du champ visuel.

J'ajouterai, pour terminer, que la *cranioplastie* ne paraît donner que des résultats douteux sur les troubles visuels persistants; Sicard rapporte un cas où une plastie cartilagineuse a dû être défaite en raison de l'aggravation des troubles visuels et de la céphalée. Il faut se montrer très circonspect quand il s'agit de poser les indications de cette opération, dont les résultats immédiats sont parfaits, mais dont les résultats éloignés sont incertains et parfois mauvais.

---

#### SIGNE D'ARGYLL-ROBERTSON UNILATÉRAL PAR ÉCLAT D'OBUS INTRA-ORBITAIRE

Par **J. BOLLACK**,

Ancien Interne des Hôpitaux,

Assistant du Centre ophtalmologique de la XVIII<sup>e</sup> Région.

Les idées émises pour expliquer le signe d'Argyll-Robertson dans son étiologie et sa pathogénie ont été parfois trop simplistes. S'il est vrai, en effet, que dans l'immense majorité des cas, ainsi que MM. Babinski et Charpentier l'ont depuis longtemps fait remarquer (1899), il indique une atteinte syphilitique du système nerveux, des cas bien établis montrent la possibilité de son apparition au cours de l'alcoolisme (cas de Nonne, de Kramer), du diabète (cas de Biermann), de la méningite cérébro-spinale (Terrien et Bourdier). Une étude d'ensemble de ces cas a pu être faite par F. Rose (1).

Il semble, d'autre part, bien difficile d'admettre que la pré-

---

1) F. Rose, Le Signe d'A.-R. dans les affections non syphilitiques, *Semaine médicale*, décembre 1912.

sence du signe d'Argyll-Robertson soit toujours l'indice d'une même localisation pathologique. Les voies centrifuges de l'arc réflexe pupillomoteur sont, en effet, suffisamment complexes pour que les opinions des auteurs aient pu se multiplier et que les examens anatomo-pathologiques aient pu démontrer, dans des cas de signe d'Argyll-Robertson, les lésions les plus diverses.

Des observations indiscutables montrent la possibilité de son apparition au cours de lésions pédonculaires (Guillain, Rochon-Duvigneaud et Troisier (1), Déjerine et Pellissier (2) ; de lésions de tubercules quadrijumeaux (O. Hope) ; de lésions cervicales (de Lapersonne et Cantonnet) (3) ou médullaires (Déjerine et Mirallié, F. Rose et Lemaitre, Glazo, Riéger). Certains faits cliniques, certaines altérations histologiques du ganglion ciliaire retrouvées constamment par certains auteurs (Marina (4), G. Sola (5)), bien que niées par d'autres (A. Thomas (6)), ont enfin apporté de solides arguments aux partisans de la localisation périphérique du signe d'Argyll-Robertson.

Il semble que les cas du signe d'Argyll-Robertson observés au cours de traumatismes aient dû apporter à sa pathogénie plus de précision, les lésions y étant souvent plus localisées et certains ayant une valeur presque expérimentale. Là encore des lésions de localisation très variables ont été signalées : traumatismes cervicaux (Wagner et Stolper), pédonculaires (Guillain et Houzel) (7), traumatismes faciaux (Axenfeld) (8) et oculaires : Caspar (9) rapporte le cas d'un signe d'Argyll-Robertson persistant 17 ans après un traumatisme de l'arcade sourcilière, Cosmettatos (10), un cas consécutif à un traumatisme du globe. Les observations de signe d'Argyll-Robertson consécutif à un traumatisme de l'orbite sont très rares, puisqu'il n'en existe, à notre connaissance, que trois

(1) GUILLAIN, ROCHON-DUVIGNEAUD et TROISIER. *Revue neurologique*, avril 1909.

(2) DÉJERINE et PELLISSIER. *Société de Neurologie*, juillet 1914.

(3) DE LAPERSONNE et CANTONNET. *Société de Neurologie*, 1909.

(4) MARINA. *Presse médicale*, juin 1910.

(5) G. SOLA. *Bull. de la Soc. méd. chir. de Pavie*, 1914.

(6) A. THOMAS. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1910. *Bull. Soc. Fr. Ophthalm.*, Paris, 1912.

(7) GUILLAIN et HOUZEL. *Société de Neurologie*, mars 1909.

(8) AXENFELD. *Deuts. Med. Woch.*, avril 1906.

(9) CASPAR. *Arch. f. Augenh.*, 1905.

(10) COSMETTATOS. *Archives d'Ophthalmologie*, novembre 1905.

dans la littérature : Cas de Ohm (1), de Velter (2), de Vincent (3).

Avec la fréquence des plaies du crâne et de l'orbite dans la guerre actuelle, il semblait que ces cas eussent dû se multiplier. Nous n'avons, cependant, pu retrouver dans la littérature étrangère qu'un cas de Bergl (4) et un de Finkelburg et Axenfeld. Encore s'agit-il, dans le premier, d'un signe d'Argyll-Robertson bilatéral survenu à la suite d'un traumatisme cranien par éclatement d'obus à courte distance et disparu trois semaines après ; dans le second apparu dans des circonstances analogues, les auteurs incriminent une lésion hémorragique de la substance grise de l'aqueduc de Sylvius.

H. Dufour (5) a rapporté un cas de signe d'Argyll-Robertson unilatéral observé chez un soldat enseveli par l'éclatement d'un obus ; il en attribue la cause à une lésion nucléaire au niveau du pédoncule. Guillaïn et Barré (6) ont observé, chez des commotionnés par l'éclatement de gros projectiles sans plaie extérieure, l'apparition d'un signe d'Argyll-Robertson transitoire qu'ils expliquent par une hémorragie méningée ou par une commotion des nerfs ciliaires.

Dans des articles récents, Magitot mentionne dans deux cas de contusion oculaire l'existence d'un signe d'Argyll-Robertson, mais la constatation de lésions traumatiques visibles de l'iris, la concomitance d'un trouble de la réaction pupillaire à la convergence, la persistance du réflexe lumineux consensuel nous empêchent de penser qu'il s'agisse là d'un véritable signe d'Argyll-Robertson (7).

L'observation suivante d'un signe d'Argyll-Robertson typique consécutif à un traumatisme orbitaire de guerre nous a donc paru intéressante à rapporter.

OBSERVATION. — Del..., 21 ans, 10<sup>e</sup> d'artillerie, ne présente dans ses antécédents héréditaires ou personnels aucune maladie grave : pas de

---

(1) OHM. *Centralbl. für praktis. Augenh.*, juillet 1907.

(2) VELTER. *Archives d'Ophthalmologie*, 1913.

(3) VINCENT. *Société de Neurologie*, juin 1914.

(4) BERGL. *Deut. Med. Woch.*, septembre 1915.

(5) H. DUFOUR. *Société Neurologie*, février 1917.

(6) GUILLAÏN et BARRÉ. *Académie de Médecine*, août 1917.

(7) MAGITOT. *Annales d'Oculistique*, nov. 1917, janvier 1918. Obs. V et VII.



syphilis, pas de paludisme, pas d'éthylisme, pas de bacillose. Au front le 10 novembre 1916, il est blessé le 25 juillet 1917, dans l'Aisne, par un obus qui éclate à trois mètres de lui environ. N'ayant pas perdu connaissance, il remarque de suite un trouble de la vision de l'œil droit. Évacué le soir même, après un pansement sommaire, sur l'hôpital de Saint-Gilles, on y constate: « O. D., plaie pénétrante de la paupière inférieure avec hématome. Exophtalmie légère avec déplacement du globe en haut et en dehors. Mouvements limités et douloureux. Diplopie croisée: l'écartement des images augmente en bas et à droite. Pas de lésion apparente du fond d'œil. *Mydriase paralytique complète et paralysie complète de l'accommodation.* » Évacué sur Le Havre, on y notait le 23 août 1917: « Plaie de la paupière inférieure droite. Cornée et milieux normaux. Points de choroïdite pigmentaire le long des vaisseaux, dans le segment inféro-interne; dans le segment inférieur, plaque de rétinite proliférante. V. O. D. = 1/10. V. O. G. = 10/10.

« Diplopie croisée et verticale avec augmentation dans le regard en bas et à droite. Projectile profond dans l'orbite droite à la radiographie. »

Évacué le 7 septembre 1917 sur l'hôpital complémentaire n° 13 de Bordeaux, dans le service de M. le professeur Lagrange, on y constate le 10 décembre 1917, au retour d'une convalescence:

Petite cicatrice de la paupière inférieure droite, à 4 millimètres au-dessous et en dehors du point lacrymal inférieur, légèrement au-dessus du rebord orbitaire, sans adhérence osseuse et sans déformation osseuse perceptible à la palpation. Aucune cicatrice de plaie conjonctivale, sclérale ou cornéenne visible.

A la radiographie, *éclat métallique* de forme allongée, long de 3 millimètres environ, situé profondément (5 cm.) dans l'orbite, près de sa paroi interne.

Mouvements du globe normaux, pas de limitation des mouvements, pas de secousses nystagmiformes, pas de strabisme. L'élévation de l'O. D. semble cependant un peu limitée et s'accompagner d'une légère abduction.

Le sujet se plaint de diplopie, surtout dans le regard en bas, et gênant un peu la marche dans la rue. Au verre rouge, *diplopie* latérale croisée augmentant dans le regard à droite, et surtout verticale augmentant en haut et en bas, l'image fournie par l'O. D. étant celle qui dans ces deux positions s'élève ou s'abaisse: cette image est de plus inclinée très nettement sur l'autre et son obliquité augmente manifestement avec l'inclinaison de la tête à gauche.

Bien que l'interprétation de diplopies complexes soit souvent malaisée, il nous paraît qu'on puisse conclure de cet examen à l'existence d'une paralysie du droit inférieur droit et du petit oblique droit. La première est justifiée par l'existence d'une diplopie croisée augmentant en bas, la deuxième par ses caractères d'inclinaison latérale et d'augmentation en haut.

Les pupilles sont inégales, la droite étant en *myosis* léger. L'iris droit

est normal : on n'y constate ni atrophie apparente du stroma irien, ni déchirures du sphincter. Les pupilles sont régulières. Les réflexes pupillaires, absolument normaux à gauche, sont pour l'O. D. troublés de la façon suivante : l'éclairage direct de l'O. D. ne donne lieu à aucune contraction du sphincter ; en éclairant l'O. G., même immobilité de la pupille droite. La contraction pupillaire à l'accommodo-convergence est au contraire absolument normale et se fait avec force. C'est en somme le *signe d'Argyll-Robertson* typique du côté droit. Le réflexe pupillaire sensitivo-moteur et la contraction synergique avec l'occlusion palpébrale (Galassi) sont normaux à droite et à gauche.

L'instillation d'atropine provoque sur la pupille droite une dilatation maximum. L'amplitude d'accommodation est un peu diminuée à droite pour l'âge du sujet, n'étant que de 7 dioptries.

La sensibilité, normale pour les paupières et la conjonctive, est affaiblie par la cornée droite ; cette *hypoesthésie* explique l'inconstance du réflexe cornéen.

Le fond d'œil ne présente d'aucun côté de lésions perceptibles de la pupille, de la macula ou de la choroïdée.

Acuté visuelle O. D. et O. G. = 9/10.

Champ visuel et sens chromatique normaux.

Autonomètre de Schiötz T. O. D. et T. O. G. = 14 mm.

L'examen de l'état général ne permet de trouver aucune lésion des divers appareils. Pas de signes de tuberculose, de syphilis ou d'éthylisme. Réaction de Wassermann négative. Urines normales.

A l'examen du système nerveux, aucun trouble appréciable de la réflexivité, de la sensibilité générale à ses divers modes, ni de la motilité. Aucun signe de tabes.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, de tension normale, ne présentant ni hyperalbuminose ni réaction cytologique anormale.

L'état est resté stationnaire. A un nouvel examen pratiqué deux mois après, il paraît cependant que la pupille droite se contracte légèrement à un éclairage très vif. Il semblerait que le signe d'Argyll tende à devenir incomplet.

Il s'agit donc, chez le blessé dont nous rapportons l'histoire, d'un cas de signe d'Argyll-Robertson unilatéral typique, accompagné de myosis, ce qui est la règle.

L'intégrité de l'acuité visuelle de l'œil correspondant et l'existence du réflexe consensuel du côté opposé montrent qu'il s'agit bien d'une lésion des voies centrifuges du réflexe lumineux, c'est-à-dire d'un *signe d'Argyll-Robertson vrai*. On ne peut nier l'origine *traumatique* de ce cas, les troubles pupillaires ayant été remarqués le jour même de la blessure, bien qu'ils se présentassent à ce moment sous la forme d'une ophtalmoplégie interne

complète, et l'étude de l'état général et des antécédents du sujet nous permettant d'éliminer toute idée d'éthylisme, de diabète ou surtout de syphilis nerveuse. L'absence d'autres blessures, et les résultats de la radiographie nous obligent à conclure qu'il s'agit d'un traumatisme orbitaire.

Si nous cherchions à *localiser* sur les diverses parties de la voie motrice pupillaire de l'orbite le siège de la lésion causale, il nous semblerait bien difficile de le faire en se basant sur les signes de paralysie musculaire concomitante; ceux-ci sont en effet complexes et dus vraisemblablement à l'atteinte directe des muscles droit inférieur et petit oblique par le projectile pénétrant à la partie inféro-interne de l'orbite. Une lésion du rameau du petit oblique qui fournit, on le sait, dans la grande majorité des cas, la branche motrice du ganglion ciliaire, séduisante au premier abord, expliquerait facilement la production d'une ophtalmoplégie interne, mais non celle d'un signe d'Argyll-Robertson. Il nous paraîtrait bien difficile de comprendre, en admettant la systématisation précoce des fibres pupillo-motrices, comment une lésion traumatique d'un rameau nerveux pourrait blesser certaines d'entre elles qui y sont contenues et respecter les autres.

La coexistence chez notre blessé d'une *hypoesthésie cornéenne*, sans trouble de la sensibilité cutanée, nous incite à localiser plutôt la lésion au niveau du ganglion ciliaire, ganglion mixte contenant à la fois des éléments moteurs, sensitifs et sympathiques, ou peut-être au niveau des nerfs courts ciliaires qui en émanent, dans leur trajet extra-oculaire ou intra-scléral. Nous ne pensons cependant pas qu'il s'agisse d'une lésion des nerfs ciliaires courts car elle devrait les atteindre tous, ce qui est difficile à concevoir, pour provoquer des troubles répartis uniformément sur toute la circonférence irienne. Les expériences de Braunstein, Jegorow et Piltz (1) ayant montré que l'excitation de quelques filets seulement de ces nerfs provoquait une irrégularité de la pupille. L'absence de toute lésion du globe oculaire visible ne nous autorise pas à supposer qu'il puisse non plus s'agir d'une atteinte des nerfs ciliaires dans leur trajet intra-scléral ou des cellules sympathiques de l'axe; le *ganglion ciliaire* nous semble donc plutôt devoir être, dans notre cas, mis en cause.

---

(1) PILTZ, *Neurol. Centralbl.*, 1903.

L'étude de l'observation précédente nous montre au début l'existence d'une ophtalmoplégie interne complète. Ce n'est qu'avec la régression de la lésion causale, que certains éléments nerveux ont pu retrouver leurs fonctions (accommodation, ayant été moins atteints ou s'étant montrés moins fragiles. Il semble en effet que, dans les cas de signe d'Argyll-Robertson traumatique par lésion orbitaire, le trouble caractéristique ne s'installe qu'après une première phase d'ophtalmoplégie interne complète. MM. Babinski et Charpentier ont signalé la possibilité de cette régression dans les ophtalmoplégies internes périphériques névritiques. Dans l'observation de Ohm la paralysie pupillaire fut d'abord complète, puis la contraction accommodative réapparut seule; dans le cas de Velter la dilatation pupillaire aurait existé pendant les 18 premiers mois; dans notre cas le premier examen, remontant à 7 mois, constatait une paralysie complète de la pupille.

Il est possible que cette deuxième phase, caractérisée par la présence d'un signe d'Argyll-Robertson, en précède une troisième où la motilité pupillaire redeviendrait normale; l'observation de Velter montre cependant la possibilité de la persistance de la deuxième phase pendant dix ans.

Si l'on admet la systématisation anatomique des voies pupillo-motrices, on pourrait, pour expliquer le fait précédent, penser que certaines fibres récupèrent d'abord leurs fonctions en se régénérant plus facilement; si on pense au contraire que les diverses réactions motrices de la pupille ne suivent pas des voies distinctes, qu'il n'y aurait qu'une systématisation fonctionnelle, on peut admettre que, pour une même fibre, certaines fonctions plus délicates sont plus lentement récupérées ou définitivement perdues. La réaction lumineuse serait dans ce cas, et son abolition transitoire ou définitive donnerait lieu au signe d'Argyll-Robertson traumatique, *deuxième stade* d'une lésion régressive.

Dans certaines altérations nerveuses, dues à la syphilis par exemple, les fibres les plus délicates ou les fonctions les plus sensibles seraient inversement les premières atteintes, et le signe d'Argyll-Robertson ne serait en ce cas que le *premier stade* d'une lésion progressive dont le deuxième stade est constitué plus ou moins tardivement par l'ophtalmoplégie interne, avec la disparition de la réaction pupillaire accommodative.

Dans les deux cas le signe d'Argyll-Robertson constituerait une

véritable dissociation des fonctions d'un même élément nerveux, comme il existe dans les maladies des nerfs sensitifs des dissociations des diverses sensibilités, comme il existe dans les affections du nerf optique des dissociations dans les fonctions des fibres nerveuses, maculaires et périphériques.

Quoi qu'il en soit du stade évolutif qu'il représente, l'étude de notre cas vient montrer la possibilité de l'existence d'un signe d'Argyll-Robertson par lésion orbitaire des voies pupillomotrices. Qu'il s'agisse ici de lésion traumatique directe du ganglion ou même des nerfs ciliaires courts, ou d'une lésion de sclérose tardive cicatricielle, pouvant atteindre l'enveloppe ou le stroma conjonctif du ganglion et secondairement les cellules nerveuses motrices et sensitives sous-jacentes, analogue à celles qui ont été décrites dans le signe d'Argyll-Robertson syphilitique, il n'en est pas moins vrai que l'origine périphérique possible du symptôme se trouve démontrée.

Les hypothèses émises pour expliquer la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson sont, on le sait, très nombreuses; des objections d'ordre clinique, anatomo-pathologique ou physiologique sont toujours possibles à la plupart d'entre elles, qu'elles localisent sa lésion causale au niveau de la moelle (Bach, Bumke, Rieger), entre le tubercule quadrijumeau antérieur et le noyau de la III<sup>e</sup> paire (Déjerine), sur l'habenula (Mendel), sur un noyau spécial iridomoteur de la III<sup>e</sup> paire (Bechterew), sur le noyau de la III<sup>e</sup> paire (Rodiet et Jocqs), ou sur les fibres radiculaires de la III<sup>e</sup> paire (Mauthner).

Certains travaux récents tendant à localiser la lésion au niveau du ganglion ciliaire semblent cependant se baser sur un ensemble de preuves : *anatomo pathologiquement*. Marina dans de nombreux cas de tabes et de paralysie générale, Guido-Sola dans des cas de démence paralytique avec signe d'Argyll-Robertson, ont trouvé constamment des lésions histologiques du ganglion. Bien que niées par Bach, par A. Thomas, ces constatations n'en ont pas moins une grande valeur.

*Physiologiquement*, les expériences d'Apolant, de Bumm, d'Hertel et de Lodato (1) d'une part, qui par lésion de la III<sup>e</sup> paire, du ganglion cervical supérieur ou du ganglion de Gasser, n'obtien-

(1) LODATO. *Arch. d'Ottalmol.*, 1900.

nent pas d'altération des nerfs ciliaires ; les expériences de Bach, Schwalbe, Van Gehuchten, Marina d'autre part, qui, par destruction de l'iris ou névrotomie optico-ciliaire, obtiennent des lésions cellulaires du ganglion ophtalmique, mais non de la III<sup>e</sup> paire, viennent montrer l'importance du ganglion ciliaire comme centre périphérique de la réaction pupillaire. *Cliniquement* enfin, le signe d'Argyll-Robertson s'accompagnant généralement de myosis et souvent de déformation pupillaire, coïncidant parfois avec l'abolition ou la dissociation des autres réflexes pupillaires qui s'expliqueraient mal par une lésion localisée à l'arc sensorio-moteur (Lafon) (1), ces faits portent à admettre l'existence d'une lésion de ce centre périphérique ; les lésions atrophiques de l'iris constamment accompagnées de signe d'Argyll-Robertson, et signalées par Dupuy-Dutemps (2) au cours du tabes et de la paralysie générale, constituent un trouble trophique qui ne peut être consécutif qu'à une lésion du neurone périphérique de la voie photomotrice et ce fait vient encore appuyer l'hypothèse de l'origine périphérique du signe d'Argyll-Robertson.

Les très rares observations de signe d'Argyll-Robertson traumatique consécutif à une plaie orbitaire, dont la précédente est un exemple typique, viennent fournir à ces conceptions un argument de plus. Elles n'enlèvent d'ailleurs rien à la valeur de l'opinion émise en premier par M. Babinski sur l'importance pratique du signe d'Argyll-Robertson comme révélateur d'une syphilis nerveuse. On sait la fréquence des lésions du sympathique cervical dans le tabes (Ch. Roux). Le ganglion ciliaire pouvant être, par sa constitution anatomique et ses fonctions, considéré comme un véritable centre sympathique, l'on peut fort bien admettre la localisation précoce de l'infection syphilitique à son niveau.

Il ne faudrait cependant, pas trop généraliser et voir dans le ganglion ciliaire la localisation exclusive des altérations qui produisent le signe d'Argyll-Robertson. Des observations bien établies montrent, comme nous l'avons précédemment rappelé, qu'il peut apparaître également dans certains cas, rares à la vérité, de lésions situées en d'autres parties centrales ou périphériques de la voie

---

(1) LAFON. *Revue Neurologique*, 1909.

(2) DUPUY-DUTEMPS. *Société française d'Ophtalmologie*, 1905.

motrice pupillaire. Encore peut-on penser qu'il s'agit alors de lésions secondaires du ganglion ciliaire, analogues à celles qui ont été expérimentalement obtenues.

---

## REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

---

### I. — Annales d'Oculistique.

Analysées par le docteur A. Druault.

1<sup>er</sup> semestre 1917.

ROCHON-DUVIGNEAUD. — *La réforme ophtalmologique*, p. 1.

Parmi les réformes à réaliser, l'auteur indique celles qui lui paraissent le plus nécessaires.

Au point de vue assistance, il n'y a pas assez de services d'enfants en égard au nombre immense et aux conséquences graves des affections cornéennes à cet âge ; et il manque à Paris un « Bicêtre ophtalmologique » pour les affections chroniques graves, myopie progressive, décollement de la rétine, atrophies optiques, glaucomes, etc. Au point de vue enseignement, il existe aussi une lacune importante : l'optique physiologique n'est enseignée que d'une façon théorique ; la physiologie oculaire et l'anatomie spéciale ne sont pas enseignées. Mais nous manquons surtout de laboratoires de recherches. Le modeste laboratoire d'ophtalmologie de la Sorbonne a entièrement disparu. Or, nous ne sommes plus au temps où des recherches relativement simples pouvaient s'accommoder de laboratoires rudimentaires : la pensée ophtalmologique la plus pénétrante et la plus active restera sans aliment, faute d'une organisation susceptible de fournir à ses hypothèses le matériel d'expérimentation nécessaire ; et les progrès pratiques ont pour condition essentielle des recherches scientifiques qu'il est impossible de mener à bien ailleurs que dans des laboratoires bien organisés et bien dirigés.

MORAX. — *Glaucome secondaire aux blessures du globe avec éclats intra-oculaires*, p. 11.

L'auteur a observé 5 cas de glaucome dans des yeux blessés, chez des blessés de guerre. Chez deux, l'œil avait été atteint d'un éclat magnétique extrait seulement au bout de 3 ou 4 mois. Chez un autre, il contenait un fragment de pierre. Dans les deux autres cas, où il s'était produit une cataracte traumatique, la présence d'un corps étranger intra-oculaire pouvait être soupçonnée ; mais la radioscopie n'en montrait pas et il ne fut pas fait de radiographie.



Ces glaucomes étaient survenus en l'absence de tous signes d'iridocyclite ou de lésions du cristallin (gonflement ou luxation) capables de les provoquer. Deux furent traités par les myotiques, deux par l'iridectomie, un par la trépanation; les résultats définitifs furent mauvais dans tous.

FRENKEL. — *Sur le plissement en cercles de la rétine par contusion du segment postérieur (lésions de la rétine par « vent de boulet »)*, p. 24.

Observation d'un sergent présentant des lésions rétiniennees anciennes que l'auteur attribue à la compression de l'œil par les gaz d'explosion d'un obus 10 mois auparavant. Dans un précédent hôpital on avait recherché la réaction de Bordet-Wassermann qui était positive et fait un traitement mercuriel.

COSSE et DELORD. — *Quelques cas de conjonctivite observés chez les dysentériques*, p. 33.

Les auteurs ont observé chez des dysentériques 12 cas de conjonctivites dont 4 sans rhumatisme et 8 avec arthrites. Les premières étaient apparues 5 à 12 jours après le début de la maladie et durèrent 6 à 7 jours; les autres, apparues vers le 15<sup>e</sup> jour, durèrent 8 à 10 jours. Ces conjonctivites étaient bilatérales, sauf dans un cas, et à début simultané dans les deux yeux. Les conjonctives palpébrales étaient surtout atteintes et particulièrement l'inférieure. Sécrétion muqueuse modérée, pas de sécrétion muco-purulente. Ni follicules, ni granulations. Pas d'adénopathies. Pas d'exophtalmie ni de gêne des mouvements oculaires. Un seul cas compliqué de kératite. Mais quelques-uns s'accompagnèrent d'une poussée fébrile. Les auteurs admettent qu'il s'agit de réactions conjonctivales d'origine toxique et pensent que le terme de manifestations conjonctivales serait plus approprié que celui de conjonctivite.

Des examens bactériologiques des selles et des sécrétions conjonctivales ont été faits par M. G. Rosenthal. Dans les selles, il a trouvé un bacille non spécifique au point de vue dysentérique, rentrant dans la catégorie des paracolibacilles. Dans les sécrétions conjonctivales, quelques rares cocci prenant le gram au milieu de quelques polynucléaires, et cultures négatives, sauf staphylocoque blanc dans un cas.

MORAX. — *Iritis au cours d'une infection intestinale dysentérique*, p. 45.

Le premier cas concerne un malade présentant une infection dysentérique survenue en 1913 dans le cours d'une épidémie où l'examen bactériologique établit l'absence d'amibes, mais ne permit pas d'établir la présence d'un bacille dysentérique typique. Ce malade avait été traité dès le début et sans succès par le sérum antidysentérique. A partir de la



3<sup>e</sup> semaine il eut de la conjonctivite, des douleurs articulaires et 3 petites poussées d'iritis à l'œil droit.

Dans le second cas, une poussée assez violente et unilatérale d'iritis avait succédé à une entérite dysentérique. Pas d'examen bactériologique.

GLOAGEN. — *Trois observations d'herpès palpébro-oculaire consécutif à la vaccination antityphique*, p. 42.

Observations de 3 soldats qui, après les 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup> et 1<sup>re</sup> injections antityphiques, eurent des poussées fébriles avec herpès palpébro-oculaire. Les lésions cornéennes laissèrent des taies abaissant la vision à 0,6, 0,2 et 0,1.

MAGITOT. — *L'humeur aqueuse et son origine*, pp. 65, 129 et 211.

Les principales conclusions de ce travail sont les suivantes :

L'humeur aqueuse primitive est une sécrétion vraie. Elle est formée chez l'homme du 3<sup>e</sup> au 5<sup>e</sup> mois de la vie fœtale et détermine l'augmentation de la chambre antérieure. Cette humeur aqueuse première est produite par des cellules névrogliales particulières qui suivent le trajet des vaisseaux hyaloïdiens. Ces cellules disparaissent après avoir mis en liberté leur produit d'élaboration.

L'humeur aqueuse imbibé les mailles fibrillaires du vitré, la chambre postérieure et l'antérieure. Sa composition est très différente du sérum et de la lymphe et proche du liquide céphalo-rachidien.

L'humeur aqueuse normale est un liquide stagnant dans un espace clos. Elle n'est animée d'aucun courant. Cependant il est probable qu'elle est soumise à des phénomènes de résorption très lente.

Ce qui est résorbé est remplacé par les cellules névrogliales rétiniques : fibres de Müller dont les prolongements forment le vitré, cellules de l'*ora serrata* et cellules claires ciliaires dont les prolongements exoplasmiques forment la zonule. Cependant, on ne trouve dans ces éléments aucun des signes d'activité décrits dans l'épithélium des plexus choroïdaux. L'humeur aqueuse n'est donc pas « sécrétée ». Elle n'est pas non plus « transsudée » des vaisseaux. Elle est sans doute « dialysée ». L'absence d'activité cytologique est une des meilleures preuves du peu de mouvement imprimé à ce liquide et de son peu de renouvellement.

Le passage des substances colloïdes ou d'albumine dans l'humeur aqueuse est très facilement obtenu par des excitations mécaniques, chimiques, physiques. Cette action est due à la vaso-dilatation qui permet une certaine « transsudation » de sérum et des substances qu'il contient. Ces substances sont éliminées plus ou moins rapidement comme tout ce qui est particules étrangères. Leur disparition n'implique pas que l'humeur aqueuse s'élimine en même temps qu'elles.

Le globe oculaire possède en effet des voies lymphatiques indépendantes pour son segment antérieur et son segment postérieur. Ces lym-

phatiques sont représentés, comme ceux des centres encéphaliques, par des gaines périvasculaires. Mais la lymphe et l'humeur aqueuse sont deux liquides très différents qui n'entrent pas en contact direct et ne se mélangent pas.

Lorsqu'on ponctionne la chambre antérieure, la quantité d'humeur aqueuse déficitaire est remplacée par du sérum transsudé des capillaires auquel vient s'ajouter une certaine quantité d'humeur aqueuse normale exprimée par les mailles du tissu vitréen. Ce sérum sera éliminé peu à peu, à mesure que le lent travail de dialyse névroglie aura reconstitué une humeur aqueuse normale. La longueur du temps qui s'écoule jusqu'à ce que ce but soit atteint montre que ces éléments cytologiques sont trop peu différenciés pour fournir un renouvellement constant qui impliquerait l'existence d'un courant.

LEXON. — *La névrite rétrobulbaire infectieuse aiguë*, pp. 94 et 411.

Étude clinique d'ensemble appuyée sur 16 observations dont 2 reproduites avec détails.

C'est une maladie de l'âge moyen, également fréquente dans les deux sexes. Le plus souvent le malade est pris brusquement, en pleine santé apparente, d'un trouble visuel unilatéral qui s'accompagne de douleurs plus ou moins violentes. La vision baisse progressivement jusqu'à un minimum qui peut être une cécité complète de cet œil, mais est toujours inférieur à 1/10, et qui est atteint en quelques heures à une semaine. Le champ visuel est inégalement atteint : ordinairement il y a un large scotome central absolu, quelquefois relatif; en même temps il peut exister un rétrécissement périphérique. Il y a des douleurs spontanées peu accentuées et des douleurs plus vives provoquées par les mouvements des yeux et surtout par la pression sur le globe oculaire atteint. Généralement les douleurs précèdent la baisse de la vue, elles atteignent rapidement leur maximum et sont déjà en décroissance quand le trouble visuel augmente encore. La pupille de l'œil atteint réagit peu ou pas à la lumière, mais conserve le réflexe consensuel. La pupille présente soit une papillite typique, soit une simple hyperémie, dans la moitié des cas environ; plus tard survient habituellement de la blancheur atrophique. Il y a des formes bilatérales, alternantes, récidivantes. Dans quelques cas, des troubles nerveux graves ont été observés à la période de déclin : anosmie, altération de l'ouïe, du goût, troubles de la sensibilité dans la région du trijumeau, paralysies oculaires, paralysie faciale, hémiplegie, troubles mentaux. Généralement ces troubles guérissent. Parfois on observe la sclérose en plaques à la suite.

Le diagnostic différentiel est à faire avec la papillite syphilitique, les névrites oedémateuses, l'obstruction de l'artère centrale ou d'une de ses branches, des lésions maculaires (hémorragie, choroïdite), et même les amblyopies toxiques, la névrite héréditaire de Leber.

La syphilis peut réaliser une névrite rétrobulbaire aiguë qui se caractérise par les céphalées à exacerbations nocturnes, l'absence habi-

tuelle de douleurs par les mouvements de l'œil, ou son refoulement, etc.

La névrite infectieuse aiguë est le plus souvent la conséquence d'infections mal définies qui atteignent à la fois le pharynx et les voies respiratoires supérieures. Elle peut être, quoique rarement, la conséquence d'une sinusite sphénoïdale ou ethmoïdale postérieure. Mais la névrite optique d'origine sphénoïdale revêt plus souvent le caractère de la névrite par stase. Il est possible que la névrite habituelle soit due à une méningite circonscrite dont l'agent ne saurait être encore déterminé.

COSSE et DELORD. — *Hémianopsie latérale homonyme droite compliquée d'hémianopsie en quadrant inférieur gauche*, p. 118.

Observation d'un blessé de guerre atteint d'une perforation du crâne dans la région occipitale avec pénétration d'esquilles osseuses. Au moment de la blessure il y avait eu perte de substance cérébrale. Les radiographies permirent de localiser les esquilles au voisinage des lèvres supérieures des deux scissures calcarines. Le trouble visuel de ce blessé consistait en une hémianopsie latérale homonyme droite avec hémianopsie en quadrant inférieur gauche; c'est-à-dire que chaque champ visuel n'avait conservé que son quadrant supérieur gauche. Chaque œil avait conservé une acuité visuelle centrale normale. Cette observation, remarquable par l'association des deux syndromes, vient à l'appui de la théorie de la projection de la partie supérieure des rétines sur les lèvres supérieures des scissures calcarines. Le blessé, qui n'a ni aphasie, ni cécité verbale, ni troubles de l'intelligence ou de la mémoire, est incapable de lire ou de manger seul; il devra être admis dans une école de rééducation pour soldats aveugles. Les auteurs estiment son incapacité de travail à 65 p. 100.

COSSE et DELORD. — *Conjonctivites provoquées par la poudre d'ipéca, le poivre et le tabac. Diagnostic microscopique*, p. 152.

Ces conjonctivites sont généralement monolatérales, avec peu de sécrétion, rougeur limitée au cul-de-sac inférieur. Parfois il y a de la photophobie et du blépharospasme sans lésion cornéenne. Sous le pansement occlusif au collodion elles guérissent en quelques jours. Souvent le simulateur est porteur d'un paquet de la poudre employée.

La poudre d'ipéca contient des grains d'amidon très nombreux à bords circulaires, très petits, mesurant environ 6  $\mu$  de diamètre. Elle contient en outre des faisceaux libéro-ligneux disposés en files radiales. La solution iodo-iodurée colore les grains d'amidon en bleu, les faisceaux libéro-ligneux en jaune. Le diagnostic microscopique est à faire avec les farines de riz, de blé, d'orge, de seigle, de maïs et la fécula de pommes de terre.

Le tabac est caractérisé par la présence de poils simples ou glanduleux et de cellules à sable, contenant des cristaux d'oxalate de chaux, qui se trouvent au milieu de cellules dites en palissades. Ces caractères

sont ceux des solanées en général, mais le tabac est habituellement coloré en brun, tandis que les poudres de datura, de jusquiame, de belladone sont vertes.

Le poivre présente des cellules scléreuses colorées en jaune. Ces cellules ont un lumen très petit et allongé. Leurs parois sont très épaisses, présentent des stries transversales. Il y a en outre des grains d'amidon très nombreux et très petits, beaucoup plus petits que ceux de l'amidon ou du riz.

Dans un cas de conjonctivite provoquée par le tabac, il y avait une rougeur intense localisée surtout au cul-de-sac inférieur, pas d'œdème de la conjonctive, peu ou pas de sécrétion.

Dans une conjonctivite due au poivre, il y avait de la rougeur aux deux paupières, surtout à l'inférieure, et quelques sécrétions muqueuses.

WEEKERS. — *Les enseignements de la guerre au sujet de l'ophtalmie sympathique*, p. 196.

L'ophtalmie sympathique est extrêmement rare dans la guerre actuelle malgré la grande fréquence des blessures oculaires. D'ailleurs la grande fréquence de l'ophtalmie sympathique dans certaines statistiques anciennes tient à ce qu'on comprenait aussi sous cette dénomination l'irritation sympathique et même d'autres lésions. L'ablation de l'œil prévient évidemment l'ophtalmie sympathique. Cependant, toutes les fois que la blessure permet de conserver au globe une forme convenable, il faut instituer un traitement conservateur. Si au bout d'un mois au plus l'œil reste douloureux et irrité, l'ablation s'impose. On n'attendra pas aussi longtemps si l'œil s'atrophie ou s'il présente une iridocyclite exsudative. L'exentération a la même valeur préventive que l'enucléation et donne une meilleure prothèse. L'infection sympathique nécessite une perforation des membranes de l'œil sympathisant. Sa diminution de fréquence est due surtout à l'observation de plus en plus rigoureuse des préceptes de l'asepsie et de l'antisepsie.

MENACHO. — *Mouvements associés de la paupière supérieure et de la mastication (phénomène de Marcus Gunn)*, p. 240.

Chez une jeune fille de 22 ans, robuste et quelque peu obèse, l'abaissement de la mâchoire provoque une rétraction de la paupière supérieure droite. Ce phénomène a débuté à l'âge de 12 ans. Il existe, d'autre part, une légère hypertrophie du corps thyroïde, mais pas de tachycardie ni d'autre signe de goitre exophtalmique. L'auteur discute les diverses hypothèses pouvant expliquer ce phénomène.

CHAPPÉ. — *De quelques opérations opportunes*, p. 245.

Il s'agit des opérations chez des soldats aux armées.

Dans les cas de strabisme et de ptérygion, en dehors des avantages

propres à chaque opération, il y a celui de supprimer une lésion apparente au moyen de laquelle l'évacuation sur un hôpital est presque toujours facilement obtenue par l'intéressé au moment où il le désire.

Dans les cas de taires cornéennes, il y a parfois indication à une iridectomie optique. Cette opération peut alors relever assez la vision pour faire passer du service auxiliaire dans le service armé. Mais précisément pour cette raison elle est parfois refusée. Aussi l'auteur demande que tout homme inapte, reconnu récupérable par une intervention même sanglante et qui la refuse, soit traité comme s'il l'avait subie avec un résultat parfait.

BAILLART. — *Circulation artérielle rétinienne. Essais de détermination de la tension artérielle dans les branches de l'artère centrale de la rétine*, p. 257.

L'auteur a fait des recherches d'une part sur le pouls artériel rétinien provoqué par la compression de l'œil, d'autre part sur les effets subjectifs de cette compression.

Dans les conditions ordinaires de l'examen ophtalmoscopique, on n'observe pas de pulsations sur les artères de la papille et de la rétine chez l'homme normal. Des pulsations existent cependant, mais sont trop faibles pour être vues. Mais il suffit de comprimer l'œil pour les augmenter considérablement et les rendre apparentes. L'auteur admet que, si on comprime l'œil progressivement, la première pulsation qui apparaît et qui est très nette, correspond à l'égalisation de la pression sanguine *minima* dans l'artère avec la pression que supporte la paroi extérieure de l'artère, et que, si la pression sur le globe augmente encore, le pouls disparaît au moment où la pression exercée sur les parois artérielles est égale à la pression sanguine *maxima* dans ces artères. Il admet aussi que la pression extérieure des artères est égale à la somme de la tension intra-oculaire de l'œil, donnée par le tonomètre, et de la compression exercée sur le globe, mesurée au moyen d'un sphygmomanomètre. Il a ainsi obtenu en moyenne 67 millimètres de mercure pour la pression minima, 98 pour la pression maxima chez des soldats de 25 à 47 ans, 61 et 86 sur un contingent un peu plus jeune. Toutefois il considère ces chiffres comme trop élevés, surtout pour la pression maxima.

La compression de l'œil produit en même temps une obscuration du champ visuel précédée par l'apparition d'un battement pulsatile. Celui-ci est vu avec une pression d'environ 40 millimètres. La cécité provoquée nécessite une pression moyenne de 69 millimètres; de plus, est-elle fonction du temps et plus lente à se produire chez les hypertendus.

MAGITOT. — *La tension oculaire physiologique*, pp. 272, 334 et 385.

La tension oculaire normale oscille chez l'homme de 15 à 25 millimètres Hg. Dans ces limites, la tension est susceptible de varier d'un jour à

l'autre et souvent dans la même journée. Elle semble plus basse chez le vieillard que chez l'enfant.

La tension oculaire subit les contre-coups des variations de la pression artérielle, mais le globe possède un système autorégulateur qui amortit principalement les hausses de pression.

Les éléments capables d'influencer la tension oculaire sont la circulation sanguine générale, la circulation sanguine locale et la constitution des parois du globe.

La coque oculaire est extensible chez l'adulte dans une certaine limite. Cette propriété est due aux fibres élastiques abondantes dans la sclérotique. Lorsque cette coque oculaire est distendue, elle a tendance secondairement à se resserrer. Il en résulte un état de contraction supérieur à celui qui existait avant la distension.

L'uvée n'est qu'un tissu érectile dont la plus ou moins grande réplétion régit la tension du globe.

Les variations de la tension oculaire dans des limites normales sont principalement dues aux variations de la pression artérielle générale. En faisant varier celle-ci on peut provoquer des hypertensions oculaires et surtout des hypotensions.

La tension oculaire est beaucoup plus soumise encore aux variations de la circulation locale. On peut en faire la démonstration en provoquant une hyperémie intra-oculaire, soit passive par suppression des voies veineuses, soit active, en produisant une inflammation locale par excitations mécanique ou chimique. Celles-ci agissent en déclenchant le réflexe vaso-moteur intra-oculaire.

Parmi les nerfs oculaires, seul le sympathique cervical ou ses ganglions sont capables d'influencer à distance la tension du globe. La section du sympathique cervical ou du ganglion cervical supérieur entraîne une légère hypertonie, son excitation une hypotonie.

Les centres sympathiques capables de modifier la tension oculaire sont au nombre de trois : *a)* les centres bulbo-médullaires qui ont une action surtout dilatatrice ; *b)* les centres cervicaux et céphaliques surtout constricteurs ; *c)* Le centre oculaire, le plus important dont l'action est variable.

L'humeur aqueuse n'a aucune influence sur la tension oculaire. N'étant pas constamment sécrétée et éliminée, son rôle se borne à celui d'un coussinet liquide incompressible. Cependant elle est soumise à des modifications qualitatives. Chaque fois qu'une vaso-dilatation provoque une augmentation de tension, sa teneur en substances protéiques augmente. Ceci tient à la transsudation d'une plus ou moins grande quantité de sérum sanguin à travers les capillaires dilatés.

Les collyres n'ont sur la tension du globe normal qu'une minime influence, qui dépend de leur action sur le diamètre des vaisseaux de l'uvée.

La tension du globe est uniquement sous l'influence de la plus ou moins grande réplétion des vaisseaux oculaires.

MENACHO. — *La pigmentation congénitale du nerf optique*, p. 296.

Observation d'un cas de pigmentation congénitale non hémorragique de la surface de la papille où elle formait un anneau d'aspect granuleux. Le même œil présentait un amincissement d'une partie de la sclérotique. L'auteur pense que cette anomalie de la papille était due à une inclusion d'épithélium rétinien.

MORAX. — *Projectiles intra-craniens multiples ayant donné lieu à plusieurs syndromes oculaires : hémianopsie homonyme, kératite neuroparalytique, paralysie des dextrogyres*, p. 300.

Il s'agit d'un blessé de guerre atteint dans la région occipitale droite d'un projectile qui pénétra dans le crâne en se divisant en 3 fragments. La vision, d'abord très affaiblie, s'était relevée à la normale, mais avec persistance d'une hémianopsie gauche. Il s'était produit en outre une kératite neuroparalytique de l'œil droit, guérie en quelques jours par un pansement occlusif, et une paralysie des dextrogyres. Par ailleurs, il y avait de la torpeur, des troubles de la marche et de la station, et une tendance à tourner. La mort survint assez brusquement, deux mois après la blessure, du fait d'un abcès cérébelleux (il n'y avait eu ni œdème papillaire, ni nystagmus). La kératite neuroparalytique peut s'expliquer par un prolongement de l'abcès sur les faces latérales de la protubérance en un point voisin de l'émergence du trijumeau, et la paralysie des dextrogyres probablement par une atteinte analogue du noyau de la 6<sup>e</sup> paire.

MORAX. — *Technique nouvelle pour le traitement du symlépharou total*, p. 321.

Cette technique, dont l'auteur donne deux observations, comprend 3 interventions successives dans chaque cas :

*Première intervention.* — Incision en H dont la barre horizontale répond à la fente palpébrale. Les deux lambeaux limités par cette incision sont disséqués en comprenant les fibres de l'orbiculaire dans leur épaisseur. Chaque lambeau est éversé et étalé, et son bord correspondant à la fente palpébrale est fixé dans une incision horizontale de la peau. Enfin, toute la surface cruentée formée par le fond orbitaire découvert et la face profonde des deux lambeaux éversés est recouverte de greffes épidermiques. Les sutures sont enlevées du quatrième au cinquième jour.

*Deuxième intervention.* — Elle se fait 15 jours après la première. Les deux volets sont libérés de leur insertion dans la peau, puis remis en place au-devant d'une coque de verre ou de plomb et maintenus par une blépharorrhaphie qui est laissée deux ou trois mois.

*Troisième intervention.* — Division de la blépharorrhaphie.



VALOIS. — *Notes sur la prothèse oculaire*, p. 356.

Dans les cas où l'énucléation a déjà été faite et où la cavité conjonctivale, encombrée de brides et de cicatrices, est trop irrégulière pour admettre une pièce prothétique, immédiatement après l'opération rectificatrice, l'auteur met toujours une de ses pièces en ébonite polie. Cette pièce, de la forme d'une demi-olive, dirige le travail cicatriciel post-opératoire. Après la cicatrisation il fait une dilatation progressive par d'autres pièces.

Lorsque l'énucléation est à faire, en la faisant, il fixe à la conjonctive les tendons des muscles droits interne et externe, en éloignant ces insertions le plus possible l'une de l'autre. Pour augmenter la rigidité de l'espace intermédiaire à ces deux insertions, il y insère parfois un fragment losangique de la sclérotique de l'œil énucléé.

MORAX. — *Ophthalmie sympathique*, p. 363.

Observation d'un cas d'ophtalmie sympathique survenue chez un blessé de guerre opéré. L'infection s'était faite par un enclavement irien. Un traitement par le novarsénobenzol parut avoir un effet favorable, mais insuffisant. L'œil sympathisant fut énucléé et l'examen histologique fait.

L'auteur a examiné une trentaine de cas d'ophtalmie sympathique en 20 ans. La majorité résultaient de plaies opératoires infectées. Un petit nombre seulement étaient consécutifs à des plaies accidentelles pénétrantes avec pincement ou prolapsus irien. Dans un seul cas il s'agissait d'éclat intra-oculaire.

Dans le cas de lésions irido-ciliaires ou choroïdiennes faisant redouter une uvéite sympathique, l'énucléation reste le seul moyen préventif sûr. Si on recherche une prothèse plus parfaite, on peut avoir recours à une insertion de cartilage plutôt qu'à l'éviscération.

GENET. — *Hémorragies rétinienues dans la fièvre bilieuse hémoglobininurique*, p. 375.

Soldat de 27 ans, évacué du Sénégal à la suite d'une première attaque de fièvre bilieuse hémoglobininurique. Au cours d'une seconde attaque, deux mois après son retour en France, il présente des hémorragies rétinienues : à gauche, une hémorragie maculaire en demi-cercle et une petite hémorragie punctiforme sur le trajet de l'artère temporale inférieure ; à droite, une hémorragie punctiforme maculaire.

GENET. — *Les Borgnes. Statistique*, p. 376.

Sur le total des hommes mobilisés et exemptés de 23 à 42 ans dans un département, l'auteur en a trouvé 0,81 par mille ayant subi une énucléation complète ou partielle d'un œil.



FAVA. — *Sur une affection rare des voies lacrymales de l'homme*, p. 378.

Il s'agit d'un jeune cultivateur présentant dans la région du sac lacrymal gauche un ulcère à bords déchiquetés, à fond grisâtre, communiquant avec la cavité du sac, et des abcès ulcérés analogues de la joue du même côté. Les cultures montrèrent que ces lésions étaient causées par un champignon filamenteux appartenant à l'espèce *Nocardia*. Soigné par des curettages et un traitement iodé local et général, le malade guérit en deux mois.

## II. — Livres nouveaux.

Professeur F. LAGRANGE (Bordeaux). — *Atlas d'ophtalmoscopie de guerre*. Texte français et anglais, 100 planches dont 20 en trichromie. Masson et Cie éditeurs. Prix : 35 francs.

Ce nouvel et très bel ouvrage du professeur Lagrange est consacré à l'étude des lésions de l'œil après les traumatismes de guerre ayant en apparence respecté le globe. Il débute par une introduction dans laquelle l'auteur passe en revue toutes les particularités nouvelles qu'il a observées depuis le début de la guerre où il a pu, comme directeur du Service central d'ophtalmologie de la XVIII<sup>e</sup> Région, examiner un très grand nombre de blessés.

Il résume ces particularités dans les propositions suivantes correspondant à dix catégories distinctes d'observations :

1<sup>o</sup> Il existe des lésions des membranes profondes sans que le sujet ait été, à proprement parler, blessé. Elles sont produites par le simple ébranlement de l'air, lésions dont nous avons également rapporté quelques exemples (1);

2<sup>o</sup> Lorsque le projectile de guerre a frappé le blessé au-dessus de l'arcade orbitaire, l'œil ne présente aucune lésion : seul le nerf optique, qui plus tard s'atrophie, est intéressé dans le canal optique;

3<sup>o</sup> Lorsque le projectile passe dans le massif facial, loin de l'orbite et sans le fracturer, il se produit une lésion maculaire d'ébranlement par propagation des ondes vibratoires de la face au contenu de l'orbite;

4<sup>o</sup> Quand l'orbite est fracturée, il existe, outre une lésion d'ébranlement dans la région maculaire, une lésion périphérique *exactement en face de la fracture orbitaire* : c'est une lésion de contact, son siège est déterminé soit par un choc direct du fragment osseux soulevé, soit par le point où l'onde vibratoire prend d'abord contact avec l'œil;

5<sup>o</sup> Quand le projectile traverse l'orbite en passant derrière l'œil, le nerf optique est désinséré, soit parce qu'il est directement lésé par le projectile, soit parce que l'œil brusquement chassé de l'orbite tire violemment sur son nerf;

6<sup>o</sup> La sixième catégorie se rapporte aux lésions de l'œil par choc direct

(1) F. TERRIEN, De quelques troubles visuels consécutifs à l'éclatement des obus. *Archives d'ophtalmologie*, 1915, p. 633.

et montre que les désordres anatomiques sont, en pareil cas, analogues à ceux que l'œil subit par simple ébranlement.

Puis, serrant de près les désordres anatomiques représentés sur ses cent figures, l'auteur étudie successivement : les lésions du nerf optique, différentes suivant la localisation traumatique : partie intra-oculaire (à la papille), à la partie rétro-bulbaire vasculaire, et sur la partie non vasculaire, qui va du trou optique à l'entrée de l'artère et de la veine centrales ; les lésions de la choroïde : ruptures choroïdiennes, méliates ou indirectes, sur lesquelles nous avons également insisté ; les lésions traumatiques de la rétine, et une affection nouvelle décrite par l'auteur, qu'il désigne sous le terme de *chorio-rétinite proliférante traumatique*. Elle succède, non pas comme la rétinite proliférante ordinaire, à des hémorragies récidivantes des adolescents, mais à des hémorragies de la chorio-rétinite dues à des déchirures. Elle résulte de l'organisation des épanchements qui siègent hors du vitré, caractère qui la distingue de la rétinite proliférante compliquant les hémorragies récidivantes du vitré des adolescents.

Puis viennent les cent observations avec les cent planches qui leur sont annexées. Chacune, avec l'observation qui lui correspond, représente un type différent et l'ensemble de l'atlas fait passer sous les yeux du lecteur tous les détails des désordres ophtalmoscopiques.

Cette très belle monographie vient heureusement compléter le Précis du même auteur sur les fractures de l'orbite, et il convient de féliciter à la fois le professeur Lagrange et l'éditeur d'avoir pu, avec les difficultés actuelles de publication, le présenter aux ophtalmologistes.

PR. OVIO. — *L'Optique d'Euclide*. Petit volume de 500 pages environ avec 260 figures. Ulrico Hoepli, éditeur, Milan, 1918. Prix : 7 fr. 50.

L'auteur, bien préparé par ses études de physiologie oculaire et possédant avec cela une culture physique et mathématique très étendue, conditions nécessaires pour aborder une étude de ce genre, s'occupe spécialement de la façon dont se comportent, par rapport à l'œil qui les reçoit, les rayons réfléchis sur des miroirs plans, concaves ou convexes.

Il divise son livre en deux parties : l'optique proprement dite, et la catoptrique, et il démontre les diverses propositions par des théorèmes qu'il résout par des constructions géométriques ingénieuses. Chemin faisant, il relève différentes erreurs ou fausses interprétations de certaines des propositions d'Euclide, et il en applique sa compréhension à l'étude des différents phénomènes oculaires visuels : production des images formées par ces différents miroirs sur la rétine, suivant que l'œil qui les reçoit est sur l'axe optique, en avant, en arrière, au centre du foyer ou en un point excentrique à cet axe.

Ce livre constitue une étude utile pour tous ceux qui s'intéressent aux questions d'optique visuelle.

F. TERRIEN.

### III. — American journal of Ophthalmology

(Ophthalmic publishing Company, Chicago).

Nous venons de recevoir le premier numéro du nouveau périodique américain, *The American journal of ophthalmology*. On sait que, suivant en cela l'excellent exemple de nos confrères anglais, un certain nombre de journaux ophtalmologiques des États-Unis viennent de fusionner. Ce sont, par ordre d'ancienneté, le premier *American journal of ophthalmology*, les *Annals of ophthalmology*, *The Ophthalmic record*, les *Annales de ophthalmologia*, *L'Ophthalmology*, *L'Ophthalmic year book and literature*.

Le nouveau journal paraît mensuellement en fascicules d'une centaine de pages, avec illustrations nombreuses au noir et en couleurs ; le texte est imprimé sur deux colonnes.

Condensant ce qu'il y avait de meilleur dans les journaux dont il est issu, il nous donne outre les articles originaux, des analyses approfondies de quelques travaux étrangers, des comptes rendus de sociétés, une revue des livres, des nouvelles diverses intéressant les oculistes, en particulier les affectations des confrères américains aux armées, un index bibliographique compris comme l'*Index Medicus*, et enfin, avec une pagination spéciale, un compte rendu analytique de la littérature ophtalmologique en 1917.

Qu'un journal de ce genre gagne considérablement en intérêt scientifique, il est superflu de le dire, mais même au point de vue matériel les avantages sont nombreux, et le rédacteur en chef les expose avec beaucoup de raison : pour les lecteurs le prix d'abonnement est moindre, pour les auteurs le public est plus étendu. Conscient de sa force le nouveau journal peut se montrer plus difficile pour les annonces. En particulier, il n'admet que les opticiens qui lui ont été recommandés par trois oculistes connus de chaque ville, et l'espace occupé, ainsi que les caractères, sont les mêmes pour tous.

Tel qu'il est, le *American journal of Ophthalmology* représente un bel effort de solidarité et d'organisation, et nous sommes très heureux d'en féliciter ici nos confrères des États-Unis en général, et ceux, en particulier, qui président à cette nouvelle publication : MM. Adolf Alt, Casey A. Wood, M. Uribe-Troncoso, Harry V. Wurdemann, Meyer Wiener, Edward Jackson, rédacteur en chef, Clarence Leeb, rédacteur adjoint.

C'est au docteur Edward Jackson (318, Majestic Bldg. Denver, Colo.), qu'il faut adresser les manuscrits et travaux scientifiques ; les livres à analyser doivent être envoyés au docteur Harry, V. Wurdemann (Cobb. Bldg. Seattle, Wash.) ; le docteur Clarence Leeb (108, N. State Street, Chicago, Ill.), habitant la ville même où le journal, est édité, s'occupe plus spécialement des épreuves corrigées, des tirages à part, etc.

Nous souhaitons bonne chance au nouveau journal, dont le grand succès est certain, et nous lui exprimons notre sympathique admiration.

M. L.

NOUVELLES

..

NOUVELLES

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE.

La réunion annuelle de la Société française d'Ophtalmologie aura lieu le lundi 6 mai 1918, à la Société de photographie, 31, rue de Clichy, à Paris.

Le rapport, qui a pour titre *Rayons X et radium en ophtalmologie*, a été confié au docteur F. Terrien.

En raison des circonstances actuelles, les communications devront être résumées et ne pas excéder 4 pages de texte dans le compte rendu officiel.

---

*Le Gérant :* OCTAVE PORÉE.

---

Paris. Imprimerie E. ARRAULT et Cie, 7, rue Bourdaloue.